

**Хадарцев А.А., Несмеянов А.А.,  
Гонтарев С.Н.**

**ДИВЕРСИФИКАЦИЯ  
РЕЗУЛЬТАТОВ  
НАУЧНЫХ ОТКРЫТИЙ  
В МЕДИЦИНЕ И БИОЛОГИИ**

**Тула – Белгород, 2012**

ЕВРОПЕЙСКАЯ АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК  
РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК  
МЕЖДУНАРОДНАЯ АКАДЕМИЯ АВТОРОВ  
НАУЧНЫХ ОТКРЫТИЙ И ИЗОБРЕТЕНИЙ  
АКАДЕМИЯ МЕДИКО-ТЕХНИЧЕСКИХ НАУК

**ДИВЕРСИФИКАЦИЯ  
РЕЗУЛЬТАТОВ  
НАУЧНЫХ ОТКРЫТИЙ  
В МЕДИЦИНЕ И БИОЛОГИИ**

**Том III**

**Под редакцией  
Хадарцева А.А., Несмеянова А.А.,  
Гонтарева С.Н.**

**Тула – Белгород, 2012**

**УДК 608.1; 608.1/.4; 612; 616.15; 167/168**

**Диверсификация результатов научных открытий в медицине и биологии.** Том III. / Под ред. Хадарцева А.А., Несмеянова А.А., Гонтарева С.Н. – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2012.– 186 с.

*Авторский коллектив:*

Акад. РАМН, д.м.н., проф. Лобзин Ю.В.; акад. РАЕН, Засл. деят. науки РФ, д.б.н., д.физ.-мат.н., проф. Еськов В.М.; акад. АМТН и ЕАЕН, д.м.н., проф. Морозов В.Н.; акад. РАЕН и ЕАЕН, д.м.н., проф. Несмеянов А.А.; акад. РАЕН и ЕАЕН, Засл. деят. науки РФ, д.м.н., проф. Хадарцев А.А.; акад. МААНОИ Потоцкий В.В.; акад. АМТН, Засл. деят. науки РФ, д.т.н., д.б.н., проф. Яшин А.А.; акад. АМТН, д.м.н., проф. Гонтарев С.Н.; акад. АМТН, д.м.н. Хадарцева К.А.; член-корр. АМТН, д.м.н. Иванов Д.В.; д.м.н., проф. Антонишкис Ю.А.; д.м.н., проф. Зуев В.М.; д.фарм.н., проф. Дармограй В.Н.; д.м.н. Карасева Ю.В.; д.м.н., Субботина Т.И.; к.м.н., доц. Гусак Ю.К.; к.т.н. Яшин С.А.; Морозова В.И.; Савин Е.И.

В книге приведены материалы трех научных открытий, которые внесены в реестр Международной академии авторов научных открытий и изобретений. Работы проводились группами ученых, из г.г. Тула, Белгород, Санкт-Петербург, Москва, Рязань, Сургут.

Дана характеристика явления повышения фертильности женщин под влиянием синтоксинов, модулирующих программы адаптации. Описан общебиологический механизм защитной реакции клеток крови на экстремальные воздействия. Показан эффект донор-акцепторного переноса физиологической информации в проходящем высокочастотном электромагнитном излучении. Полученные результаты свидетельствуют о многоуровневой системе управления жизнедеятельностью организма человека.

Книга предназначена для акушеров-гинекологов, хирургов, трансплантологов, терапевтов, врачей всех специальностей, научных работников в области физиологии, гематологии, технического обеспечения новых медицинских технологий.

*Рецензенты:*

Академик РАМН, проф. Зилов В.Г.  
Член-корр. РАМН, проф. Фудин Н.А.

**ISBN**

© Коллектив авторов, 2012

© Изд-во ТулГУ, 2012

© ЗАО "Белгородская областная типография", 2012

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Третий том книги «Диверсификация результатов открытий в медицине и биологии» посвящен собственно самим открытиям. Предполагается издание 4 тома с результатами диверсификаций этих открытий по материалам защищенных докторских и кандидатских диссертаций.

Читателю представляется возможность вначале оценить суть открытий, затем познакомиться с возможными направлениями исследований, базирующихся на этих открытиях.

Все три главы имеют названия, идентичные названиям открытий. Связующим элементом, объединяющим их в одну тематику, является характеристика новых явлений с позиции их определяющей роли на разных уровнях системы управления жизнедеятельностью организма.

**Открытие № 379:** «Явление повышения фертильности организма женщин под воздействием экзогенных синтоксинов»

*Формула открытия.* Экспериментально установлено неизвестное ранее явление повышения фертильности организма женщин под воздействием экзогенных синтоксинов, модулирующих программы адаптации с переходом функционирования систем организма на сопереживание со стрессорными агентами, обусловленное включением синтоксических программ адаптации, активирующих гипоталамо-гипофизарно-репродуктивную системц организма.

*Авторы открытия:* Хадарцев Александр Агубечирович, Морозов Владимир Николаевич, Карасева Юлия Владимировна, Морозова Валентина Ивановна, Дармограй Василий Николаевич, Гусак Юрий Кириллович, Хадарцева Кызыгуль Абдурахмановна, Зуев Владимир Михайлович.

**Открытие № 434:** «Общебиологический механизм защитной реакции клеток периферической крови на экстремальное воздействие»

*Формула открытия.* Установлена неизвестная ранее общебиологическая закономерность развития защитной реакции организма на любое экстремальное воздействие, заключающаяся в снижении чувствительности организма к повреждающему фактору в начальном периоде стресс-реакции за счет изменения функциональных свойств систем и клеток, в том числе и клеток

периферической крови, путем их дедифференцировки с переходом из функционально активных форм в функционально малоактивные или неактивные формы с понижением чувствительности к различным стимулам, что реализуется через изменение структуры ядра клеток. Такая трансформация клеток запускается гуморальным путем, она необходима на некоторое время для накопления энергии в клеточных структурах и создания условий для последующего усиления функции клеток, адекватного силе воздействующего фактора.

*Авторы открытия:* Антонишкис Юрий Альфредович, Лобзин Юрий Владимирович, Несмеянов Анатолий Александрович, Хадарцев Александр Агубечирович, Еськов Валерий Матвеевич.

**Открытие № 436:** «Эффект донор-акцепторного переноса физиологической информации с одного биообъекта на другой в проходящем высокочастотном электромагнитном излучении»

*Формула открытия:* Экспериментально и теоретически установлено неизвестное ранее явление донор-акцепторного переноса функциональной информации с биообъекта-донора на биообъект-акцептор в проходящем низкоинтенсивном (нетепловом) высокочастотном электромагнитном излучении за счет модуляции излучения на биологически активных зонах кожного покрова организма донора интегративным собственным электромагнитным полем организма, содержащем информацию о текущем, нормальном или патологическом, состоянии его органов и систем, и далее за счет детектирования модулированного излучения на биологически активных зонах кожного покрова организма акцептора с последующей передачей по нервной сети функциональной информации о физиологическом состоянии организма донора в органы и системы организма акцептора вплоть до клеточного уровня, причем это явление может быть использовано в клинике для лечения заболеваний по их широкой нозологии в системе: «генератор излучения→здоровый донор→больной акцептор».

*Авторы открытия:* Морозов Владимир Николаевич, Гонтарев Сергей Николаевич, Савин Евгений Игоревич, Субботина Татьяна Игоревна, Хадарцев Александр Агубечирович, Яшин Алексей Афанасьевич, Яшин Сергей Алексеевич, Иванов Денис Викторович.

## ГЛАВА I

### ЯВЛЕНИЕ ПОВЫШЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ЖЕНЩИН ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЭКЗОГЕННЫХ СИНТОКСИНОВ

Теоретической предпосылкой для разработки стимулирования *синтоксических* (СПА) и *кататоксических* (КПА) программ адаптации при действии на гипоталамус естественных синтоксिन и кататоксина послужила концепция Г. Селье (1960) о стрессе, как общем приспособительном механизме человека и животных к окружающей среде. Существует группа веществ, на фоне введения которых действие сильных стрессоров (холод, травма и др.) не приводит к нарушениям, характерным для данной патологии. Не отмечается при этом классических симптомов стресса. В указанную группу вошли: фертильные факторы и плацентарные белки ( $\alpha_2$ -микроглобулин фертильности (АМГФ), *трофобластический- $\beta_1$ -гликопротеид* (ТБГ), *плацентарный лактоген человека* (ПЛЧ), и др.), фитоэкдистероиды, сперма, зооэкдистероиды (спиртовые экстракты из различных насекомых, к которым относятся восковая моль, колорадский жук, личинки домашней мухи и др.). Аналогичные свойства проявили фармакологические препараты, блокирующие адренореактивные структуры гипоталамуса (пирроксан, бутироксан и др.). Блокада адренореактивных структур центральными  $\alpha$ -адреноблокаторами, реципрокно приводит к активации холинореактивных структур гипоталамуса. Тяжесть заболевания соответствует определенной степени вариации колебания *коэффициента активности синтоксических программ адаптации* (КАСПА), и чем выше показатель этого коэффициента, тем легче протекает патологический процесс. Следовательно, обнаруженное нами состояние СПА и КПА при различного рода патологических процессах указывает на дизадаптацию организма с нейродинамической перестройкой вегетативного обеспечения метаболических и пластических процессов исследуемого организма, что может служить диагностическим показателем степени нарушения при любом патологическом процессе. Чем ниже

КАСПА, тем сильнее нарушения в тканях при различных патологических процессах.

КАСПА рассчитывается следующим образом:

$$\text{КАСПА} = \frac{A_{\text{ат-ш}} \% + A_{\text{аоа}} \% + C_{\text{ах}} \% + C_{\text{IgM}} \%}{C_{\alpha 2\text{-мг}} \% + C_{\text{мда}} \% + C_{\text{ад}} \% + C_{\text{IgA}} \%}$$

где,  $A_{\text{ат-ш}}$  – активность антитромбина III в %;  $A_{\text{аоа}}$  – общая антиокислительная активность плазмы в %;  $C_{\text{ах}}$  – концентрация ацетилхолина в крови в нмоль/л;  $C_{\text{IgM}}$  – концентрация иммуноглобулинов М в крови;  $C_{\alpha 2\text{-мг}}$  – концентрация  $\alpha_2$ -макроглобулина в мкмоль/л;  $C_{\text{мда}}$  – концентрация малонового диальдегида в мкмоль/л;  $C_{\text{ад}}$  – адреналина в нмоль/л;  $C_{\text{IgA}}$  – концентрация иммуноглобулинов А в мкмоль/л.

Понятия о СПА и КПА позволяет по-новому взглянуть на развитие патологического процесса и оценить системные механизмы медиаторного и вегетативного обеспечения функций, повышения репродуктивной возможности женского организма. Данные программы показывают, что при изменении на организменном уровне вегетативного баланса, одновременно нейродинамическая перестройка охватывает весь комплекс иерархически организованной адаптивной системы поведения и вегетативного обеспечения данной функции. Подобного рода изменения возникли в ходе эволюционного приспособления организмов к действию раздражителей, и проявляются в трех фазах переходного процесса.

Сразу, в ответ на повреждения, возникают реакции возбуждения адренореактивных и холинореактивных механизмов мозга с доминированием первых, направленных на поддержание изменившихся функций организма. Эта фаза *немедленного ответа*, в которой достигается уровень регулирования, значительно превышающий окончательный, называемый перерегулированием, что характерно для открытых систем. Этот быстрый ответ на действие сильного раздражителя является составной частью адаптивных реакций.

В дальнейшем наступает фаза *стабилизации*, зависящая от доминирования СПА, а ее активность зависит от силы раздражителя. Завершается фаза стабилизации восстановлением гомеостаза при действии слабого или среднего по силе раздражи-

теля за счет доминирования синтоксических программ адаптации, или переходит на поддержание изменившейся функции (энантиостаза) при действии сильного раздражителя за счет доминирования КПА.

В природе имеются вещества, модулирующие СПА или КПА, непосредственно влияющие на активность адренореактивных и холинореактивных структур мозга. К веществам, модулирующим СПА, относятся по нашим экспериментальным данным и клиническим наблюдениям спиртовые экстракты из личинок колорадского жука, мухи, и других насекомых. К ним относятся также фитоэкдистероиды, плацентарные белки беременности (АМГФ, ТБГ, ПЛЧ, ПАМГ-1), и сперма человека. Подобным эффектом обладают блокаторы центральных адренорецепторов, не позволяющих включение КПА, такие как бутироксан и пирроксан, а также и ацетилхолин, как медиатор холинореактивных структур мозга. К веществам, модулирующим КПА, относятся, например, спиртовые экстракты из элеутерококка, китайского лимонника, а также *плацентарный  $\alpha_1$ -микроглобулин* (ПАМГ), медиаторы адренореактивных структур мозга (адреналин, норадреналин) и многие другие вещества. Синтоксические программы запускаются холинореактивными структурами мозга, возбуждение которых сопровождается активацией антиоксидантного и противосвертывающего потенциалов крови с явлениями иммуносупрессии, что позволяет организму сопереживать с раздражителем и соответственно поддерживать гомеостатические параметры. Обычно вещества типа синтоксинаов оптимально содержатся в репродуктивных тканях животного и растительного организмов и необходимы для вынашивания (вызревания) образующегося плода. Так как развивающийся плод является в генетическом плане чужеродным, то включение КПА будет тормозить развитие эмбриона вплоть до его гибели. Поэтому в эволюционном плане выработались механизмы, направленные на торможение КПА, что способствует нормальному развитию плода с улучшением микроциркуляции при беременности, за счет доминирования СПА. Патологические процессы, сопровождающиеся нарушением выработки синтоксинаов, характерны не только для акушерской патологии, но также и хирургической, терапевтической патологии. В частности, при



ишемической болезни сердца, когда организм не способен в достаточном объеме вырабатывать синтоксины (например, в климактерической фазе развития выработка АМГФ резко снижается), возникает доминирование КПА, приводящих к депрессии антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями иммуноагрессии, конечным результатом которого является активный тромбиногенез с повреждением соответствующих тканей. Поэтому данная группа заболеваний должна считаться типичной болезнью адаптации, связанной с нарушением синтеза синтоксинов (гипосинтоксинемия), она сопровождается реципрокным усилением КПА, приводящем к соответствующей симптоматике.

Важными составляющими неспецифических адаптивных перестроек являются состояние психофизиологических особенностей личности, показатели биологически активных аминов, обменных процессов, антиоксидантных и противосвертывающих потенциалов крови, а также иммунного статуса. Какой тип адаптации запускается влиянием гипоталамических структур головного мозга, такой и будет сопровождать очередной менструальный цикл, зависящий также от влияния психологических особенностей личности.

При обследовании женщин с внешне нормальным менструальным циклом мы обнаружили, что в течение его у 70% женщин изменяются показатели антиоксидантного, противосвертывающего и иммунного потенциалов крови и эти женщины не страдают бесплодием. При этом у них преобладают *синтоксические программы адаптации*. У 30% женщин показатели антиоксидантного, противосвертывающего и иммунного потенциалов крови в течение менструального цикла не изменялись, оставаясь на уровне первого дня. Данная группа женщин часто обращается к акушерам по поводу неспособности к зачатию, и как показали исследования, у них преобладали *кататоксические программы адаптации*.

Возникающий при патологическом процессе стресс-синдром играет важную роль в процессах перепрограммирования адаптивных реакций организма в ответ на повреждение тканей. Запускающиеся в начальный этап повреждения КПА в за-

висимости от силы раздражителя требуют определенной энергетической емкости для ее обеспечения.

При действии слабых и средних раздражителей, когда устойчивые гомеостатические параметры не выходят за пределы физиологических колебаний, доминирование КПА продолжается в течение 1-2 часов. В дальнейшем начинают доминировать *синтоксические программы адаптации*, которые направлены на поддержание гомеостатического баланса с меньшей энергетической затратой, так как в процессе эволюции преобразование адаптивной реакции происходило с замещением более энергоемких адаптивных механизмов на менее энергоемкие, что имело большое значение для выживания вида.

При увеличении силы патогенного раздражителя СПА уже не способны поддерживать изменившиеся функции, им на смену приходят КПА с большой затратой энергетических ресурсов. Поэтому поддержание гомеостаза и способы его сохранения целиком зависят от активности синтоксических программ. При изменении внешних воздействий они либо поддерживаются, либо устраняются, что определяется общей интегративной стратегией организма. Поэтому от активности СПА зависят такие функции как воспроизводительная (репродуктивная) функция, а также выживаемость организма (адаптивная функция). Основной стратегией СПА является повышение устойчивости гомеостатических показателей с понижением энергетических затрат на действие раздражителей. С этим связано и доминирование синтоксических программ над кататоксическими, замещением их более эффективными и малоэнергоемкими процессами, которые приводят к стабилизации функциональных систем (активация антиоксидантных, противосвертывающих и иммунных механизмов), обуславливающих интегративный эффект в сохранении гомеостаза.

Этого не происходит при действии сильного патогенного раздражителя, когда начинают доминировать КПА, что не сопровождается стабилизацией функциональных систем, приводящих к нарушению гомеостаза, а происходит переход на включение механизмов, направленных уже не на сопереживание, а на поддержание функций организма, что требует более выраженных затрат энергии. В данной ситуации энерготраты идут в основном на

*адаптивные механизмы (выживание) в ущерб другим, например, репродуктивным. Этим и объясняется снижение репродуктивной функции при различных стрессовых состояниях.*

У больных с меньшей степенью повреждения отмечается незначительное доминирование *кататоксических программ адаптации* над *синтоксическими*, проявляющееся незначительной депрессией холинергических, антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями активации иммуногенеза. При более сильном повреждении доминирование кататоксических программ усиливается, что сопровождается резкой депрессией антиоксидантных, противосвертывающих механизмов крови с активацией иммуногенеза. Поэтому лечение данной группы больных должно быть направлено на снижение активности КПА и активации *синтоксических программ адаптации*.

Нами обследовано 1000 женщин, из которых 100 здоровых чадородного возраста (контроль на 21 день нормального репродуктивного цикла) и 100 женщин с измененным менструальным циклом; 150 женщин с нормально протекающей беременностью и 650 женщин с плацентарной дисфункцией в первом и втором триместре беременности. У всех женщин проведено комплексное обследование состояния психофизиологического статуса, изменения антиокислительного, обменного и противосвертывающего потенциалов крови с определением концентрации в крови адреналина, норадреналина, кортизола и серотонина, а также иммунологического статуса. Общепринятыми методиками определялись факторы свертывающей и противосвертывающей систем крови. Содержание катехоламинов и серотонина в крови измерялось флюориметрическим методом. Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов крови оценивали с помощью метода непрямой иммунофлуоресценции с использованием моноклональных антител с  $CD3^+$ ,  $CD4^+$ ,  $CD8^+$ ,  $CD16^+$ ,  $CD20^+$  и вычислением иммунорегуляторного индекса  $CD4^+/CD8^+$ . Состояние иммунной резистентности определяли по % фагоцитоза, количеству активных фагоцитов, НСТ и ЛКБ-тестам и по активности комплемента. Концентрацию иммуноглобулинов класса G, A, M в сыворотке крови определялись турбидиметрическим методом. Биохимические показатели измерялись на биохимиче-

ском анализаторе «*Olympus 400*» (Япония) и на биохимическом анализаторе *FP-901* фирмы «*Labsistems*» (Финляндия) с использованием реактивов фирмы «*Boehringer Mannheim*», с использованием реактивов фирмы «*Diasys*» (Германия), а также стандартными наборами реактивов фирмы «*Lahema*» (Чехия). Полученные данные обрабатывались на ЭВМ типа IBM PC/XT с использованием пакета прикладных программ для обработки медико-биологических исследований «*Statgraphics 2.6*».

В серии исследований 100 женщин с измененным менструальным циклом, в возрасте от 18 до 30 лет, нами изучен психонейроиммунологический статус с параллельным исследованием концентрации биологически активных аминов, гормонов, обменного, антиокислительного, противосвертывающего и иммунологического потенциалов крови, в процессе измененного репродуктивного цикла (на 1, 7, 14 и 21 день цикла) и 100 женщин с нормальным репродуктивным циклом.

Для идентификации психофизиологического статуса нами использовались экспериментальные методики (личностная и реактивная тревожности по С. Spielberg в модификации Ю.Л. Ханина, личностная тревожность по D. Taylor в модификации Т.А. Немчина). Также использовались и экспериментальные (проективные) методики, символодрамы – техники *кататимного переживания образов* (КПО), техники «метафора мужского и женского начала» – проективная методика с использованием имагинаций методом эриксоновского гипноза. Исследуя эту группу женщин методами КПО и эриксоновского гипноза, выявлено, что, следуя мотиву луга, 100 из них затруднились четко сформулировать образ, представленный перед глазами. Он был черно-белым, расплывчатым. Луг представлен в осенний (22 пациентки) или зимний (10 пациенток) период, голый и неуютный. Если это лето, то погода пасмурная, дождливая (8 пациенток). Пребывание на лугу неприятно (52 пациенток) или безразлично (8 пациенток), вода представлялось мутной (38 пациенток), слишком холодной. Символ дома выявлялся с некоторым сопротивлением (52 пациентки), воспринимался как нежилой (28 пациенток), неуютный (14 пациентки). У 6 женщин, символ дома не вызывал неприятных ощущений, был желаем. Следуя методике эриксоновского гипноза, женщины ассоциировали се-

бя как с левой (75 пациенток), так и с правой частью тела (25 пациенток). Описываемые ими символы животных были разнообразны и трудно поддавались стандартизации. Это были и мощные, сильные животные: тигр (47 пациенток), лось (30 пациенток), волк (10 пациенток). Экзотические экземпляры: крокодил (4 пациентки), несуществующие животные (5 пациенток) и маленькие, беззащитные, женственные: кошки (3 пациентки), птичка (2 пациентки). Обращает на себя внимание отсутствие у ряда женщин того или иного патологического символа, но в целом у каждой из них определяется 2–3 изменения в ходе работы с 4 представленными мотивами. Данные об изменении психофизиологического статуса женщин с нормальным и измененным репродуктивным циклом представлено в табл. 1.

Таблица 1

**Результаты обследования психофизиологического статуса женщин с нормальным (2) и нарушенным (1) репродуктивным циклом**

Показатели результатов	Группа	1 день цикла	7 день цикла	14 день цикла	21 день цикла
Личностная тревожность по Спилбергеру, баллы	1.	50,0±2,61	48,0±1,82	50,0±1,54	51,0±2,23
	2.	30,0±1,02	35,0±1,48	36,0±1,89	34,0±2,17
Реактивная тревожность по Спилбергеру, баллы	1.	42,0±2,68	40,0±0,72	38,0±0,85	40,0±1,48
	2.	40,0±1,12*	34,0±1,45*	21,0±0,67*	19,0±0,87
Личностная тревожность по Тейлору, баллы	1.	54,0±2,78*	56,0±3,21	58,0±2,42	60,0±1,87
	2.	39,0±1,97	36,0±1,73	40,0±2,32	38,0±1,14
Наличие нарушений полоролевой идентификации по тесту КПО	1.	ДА 40 %			
	2.	НЕТ 60 %			
Наличие маскулинности по тесту эриксоновского гипноза	1.	ДА 20 %			
	2.	НЕТ 80 %			
Склонность к подавлению и вытеснению негативных эмоций по тесту КПО	1.	НЕТ			
	2.	НЕТ			

*Примечание:* Число наблюдений в 1 гр. – 100, во 2 гр. – 100;

\* – достоверное различие  $p < 0,05$  с 21 днем цикла

Данные тестирования по шкале Спилбергера и Тейлора позволили сделать вывод о довольно высокой личностной тревоге и реактивной тревоге, не зависящих от менструального цикла, а находились в корреляционных отношениях с изменением концентрации биологически активных аминов и метаболитов, что хорошо видно в табл. 2.

Из представленных данных видно, что концентрация биологически активных аминов в процессе измененного менструального цикла остается на уровне 1 дня цикла. Это отражается на психофизиологическом статусе женщин, проявляясь в повышенной тревожности по Тейлору, Спилбергеру в течение всего менструального цикла, появлением специфических визуальных имажинаций, свидетельствующих о формировании в бессознательном пациенток маскулинности, склонности к накоплению негативных аффектов, нарушению полоролевой идентификации, хотя и не в 100% случаев. Это характерно для повышенной активности эмоционального центра, запускающего *кататоксические программы адаптации*. Характерным было и изменение липидного обмена, проявляющегося в снижении концентрации холестерина и свободных жирных кислот, в противоположность повышения концентрации фосфолипидов, триглицеридов, указывающее на доминирование адренергических структур мозга. Отсутствует также обратная зависимость между изменением концентрации кортизола и гормонами щитовидной железы. Отсюда смены на доминирование холинореактивных структур гипоталамуса вообще не происходит или же возникает слабая активация холинергических структур, что отражается на антиоксидантном и противосвертывающем потенциале крови.

В серии исследований 100 женщин с измененным менструальным циклом в возрасте от 18 до 30 лет нами изучались те же показатели репродуктивного цикла (на 1, 7, 14 и 21 день цикла). Сдвиги в менструальном цикле находились в корреляционных отношениях с изменением концентрации биологически активных аминов (адреналина, норадреналина, серотонина и тиреоидных гормонов), а также и метаболитов (табл. 3).

Таблица 2

**Содержание биологически активных аминов и гормонов,  
а также метаболических изменений представлены в течение  
нормального (2) и нарушенного (1) репродуктивного цикла**

Показатели результатов	Группа	1 день цикла	7 день цикла	14 день цикла	21 день цикла
Ареналин, нмоль/л	1.	3,12±0,18	2,97±0,11	2,80±0,17	3,10±0,22
	2.	2,97±0,15*	2,50±0,11*	2,30±0,42*	1,90±0,18
Норадреналин, нмоль/л	1.	45,8±1,19	42,7±2,18	54,4±2,68*	41,3±4,17
	2.	45,3±1,32*	40,8±2,53	43,5±3,17	39,9±0,87
Серотонин, мкмоль/л	1.	0,61±0,01*	0,57±0,02	0,65±0,03*	0,50±0,03
	2.	0,56±0,02*	0,63±0,01*	0,76±0,03*	1,0±0,09
Кортизол, нмоль/л	1.	505,9±41,8*	479,0±39,4*	421,6±26,9*	330,0±47,8
	2.	498,2±34,9*	328,6±27,6*	301,8±21,2*	189,8±32,7
ТТГ, мкг/л	1.	3,0±0,27*	3,1±0,42	2,9±0,19*	3,5±0,38
	2.	4,1±0,16	3,4±0,17*	3,0±0,11*	2,6±0,12*
Трийодтиронин, мкг/л	1.	1,20±0,14	1,1±0,21	1,2±0,16	1,5±0,26
	2.	2,3±0,21*	2,0±0,18*	1,7±0,15*	1,2±0,12
Тироксин, мкг/л	1.	157,0±3,24	162,1±2,19	146,9±5,12	150,0±3,61
	2.	181,7±2,52*	172,1±4,84	170,4±3,12	165,7±2,65*
Общие липиды, г/л	1.	8,7±0,41	8,4±0,17	8,0±0,37	8,1±0,23
	2.	8,2±0,32*	7,8±0,24*	7,5±0,41	7,0±0,16
Триглицериды, ммоль/л	1.	0,95±0,04	0,92±0,02	0,90±0,05	0,88±0,06
	2.	0,84±0,05*	0,80±0,03	0,82±0,06*	0,75±0,04
Фосфолипиды, ммоль/л	1.	5,4±0,21	5,1±0,19	5,0±0,17	5,1±0,24
	2.	4,9±0,16*	4,8±0,13*	4,5±0,09*	4,0±0,10
Холестерин, ммоль/л	1.	5,8±0,26	5,7±0,18	6,1±0,15	6,6±0,23
	2.	6,2±0,21*	6,5±0,11*	7,2±0,27*	8,0±0,16
СЖК, ммоль/л	1.	0,60±0,02	0,58±0,02	0,55±0,03	0,59±0,01
	2.	0,55±0,01*	0,51±0,01*	0,53±0,01*	0,45±0,02
Глюкоза, ммоль/л	1.	5,3±0,01	5,5±0,03	5,1±0,02	5,0±0,02
	2.	5,5±0,02*	5,0±0,02*	4,4±0,01*	4,1±0,01
Лактат, ммоль/л	1.	2,2±0,03	2,0±0,02	2,1±0,03	1,9±0,01
	2.	2,0±0,06*	1,9±0,03*	1,6±0,02	1,5±0,01
Пируват, мкмоль/л	1.	73,8±2,14	71,8±2,64	70,0±1,87	69,7±3,15
	2.	70,0±1,24*	71,3±1,85*	68,9±2,16	65,6±0,99

*Примечание:* число наблюдений в 1 гр. – 100, во 2 гр. – 100;

\* – достоверное различие  $p < 0,05$  с 21 днем цикла

Таблица 3

**Содержание биологически активных аминов и гормонов, а также метаболических изменений представлены в течение нормального (2) и нарушенного (1) репродуктивного цикла**

Показатели результатов	Группа	1 день цикла	7 день цикла	14 день цикла	21 день цикла
1	2	3	4	5	6
Адреналин, нмоль/л	1.	3,12±0,18	2,97±0,11	2,80±0,17	3,10±0,22
	2.	2,97±0,15*	2,50±0,11*	2,30±0,42*	1,90±0,18
Норадреналин, нмоль/л	1.	45,8±1,19	42,7±2,18	54,4±2,68*	41,3±4,17
	2.	45,3±1,32*	40,8±2,53	43,5±3,17	39,9±0,87
Серотонин, мкмоль/л	1.	0,61±0,01*	0,57±0,02	0,65±0,03*	0,50±0,03
	2.	0,56±0,02*	0,63±0,01*	0,76±0,03*	1,0±0,09
Кортизол, нмоль/л	1.	505,9±41,8*	479,0±39,4*	421,6±26,9*	330,0±4,21
	2.	98,2±34,9*	28,6±27,6*	01,8±21,2*	189,8±32,7
ТТГ, мкг/л	1.	3,0±0,27*	3,1±0,42	2,9±0,19*	3,5±0,38
	2.	4,1±0,16	3,4±0,17*	3,0±0,11	2,6±0,12
Трийодтиронин, мкг/л	1.	1,20±0,14	1,1±0,21	1,2±0,16	1,5±0,26
	2.	2,3±0,21	2,0±0,18*	1,7±0,15*	1,2±0,12
Тироксин, мкг/л	1.	157,0±3,24	162,1±2,19	146,9±5,12	150,0±3,61
	2.	181,7±2,52*	172,1±4,8*	170,4±3,12	165,7±2,65
Гидроперекиси липидов, ОЕ/мл	1.	1,6±0,04	1,5±0,03	1,5±0,06	1,5±0,02
	2.	1,7±0,03*	1,6±0,02*	1,2±0,01	1,1±0,03
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	1.	4,6±0,07	4,4±0,06	4,4±0,05	4,3±0,05
	2.	4,7±0,04*	4,6±0,03*	4,3±0,02*	4,0±0,01
АОА, %	1.	26,0±0,70	27,2±0,66	28,0±0,44	27,6±1,12
	2.	25,0±0,32*	29,0±0,35*	32,0±0,62*	35,0±0,22
Каталаза, мкат/л	1.	7,8±0,34	8,4±0,24	9,4±0,25	9,4±0,40
	2.	8,2±0,12*	9,0±0,16*	10,0±0,14*	10,9±0,19
СОД, ОЕ/ мг белка эритроцитов	1.	17,2±0,78	18,0±1,12	18,9±1,32	20,0±1,29
	2.	18,8±1,45*	19,2±0,93*	21,7±0,78*	32,5±1,45
Глютаатионпероксидаза, мкмоль/л.с	1.	4,0±0,23*	4,3±0,35	5,0±0,25	5,1±0,43
	2.	4,8±0,32*	5,6±0,41*	7,8±0,35*	8,0±0,46
Глютаатион восстановленный, мкмоль/л	1.	5,8±0,04*	5,6±0,10*	5,5±0,12	5,0±0,07
	2.	5,2±0,06*	4,8±0,04*	4,0±0,03*	3,2±0,02
Гепарин, Е/мл	1.	0,43±0,04*	0,46±0,02*	0,56±0,02	0,58±0,03
	2.	0,42±0,01*	0,52±0,01*	0,62±0,01*	0,75±0,02
Антитромбин III, %	1.	85,0±1,34	87,6±1,72	88,4±0,92	86,8±1,52
	2.	83,2±0,52*	88,0±0,45*	93,2±0,41*	95,6±0,71
Плазмин, мм <sup>2</sup>	1.	7,4±1,02	7,8±0,73*	9,6±1,12	11,4±0,60
	2.	7,5±0,32	11,0±0,25*	14,0±0,50*	18,0±0,78



Продолжение табл. 3

1	2	3	4	5	6
$\alpha_2$ -макроглобулин, мкмоль/л	1.	4,4±0,04	4,3±0,07	4,3±0,05	4,2±0,13
	2.	4,5±0,06*	4,2±0,04*	4,0±0,01*	3,7±0,02
$\alpha 1$ -антитрипсин, мкмоль/л	1.	44,2±1,15	42,8±0,86	42,4±1,02	42,8±0,80
	2.	48,6±1,53*	45,3±1,18*	41,0±0,98*	37,7±0,74
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	1.	6,9±1,87	7,7±0,87	8,1±0,53	7,8±0,62
	2.	9,8±1,32*	7,2±0,88*	6,0±1,12	5,0±0,72
Лимфоциты, %	1.	21,5±0,88	22,9±1,24	19,7±0,92	24,2±1,41
	2.	20,2±1,38*	24,1±1,64*	28,4±1,02	30,0±1,46
CD3+, %	1.	62,2±1,24	57,8±1,71*	59,8±1,51	64,8±1,77
	2.	72,5±1,53	73,3±1,22	74,0±1,09	72,4±0,91
CD3+, 10 <sup>9</sup> /л	1.	0,96±0,16*	1,01±0,13*	0,85±0,17*	1,22±0,21
	2.	1,42±0,12*	1,26±0,11*	1,13±0,09*	1,08±0,07
CD20+, %	1.	15,1±0,72*	15,7±0,48*	14,7±0,58	13,2±0,67
	2.	12,0±0,75*	11,9±0,58*	10,1±0,47	9,6±0,28
CD20+, 10 <sup>9</sup> /л	1.	0,22±0,01	0,27±0,02*	0,23±0,01	0,24±0,02
	2.	0,23±0,01*	0,19±0,01*	0,17±0,01*	0,14±0,07
CD16+, %	1.	11,0±0,28	14,9±0,64	15,1±0,68	12,5±0,49
	2.	18,1±0,48*	16,2±0,35	15,0±0,22	15,0±0,12
CD16+, 10 <sup>9</sup> /л	1.	0,31±0,02*	0,43±0,03	0,39±0,06*	0,42±0,04
	2.	0,35±0,02*	0,27±0,01*	0,25±0,01*	0,22±0,01
CD4+, %	1.	50,7±1,86	45,7±2,16*	49,6±2,52	52,4±2,82
	2.	46,2±1,48*	40,2±1,54*	38,3±1,05*	30,4±1,06
CD4+, 10 <sup>9</sup> /л	1.	0,49±0,03	0,46±0,04*	0,47±0,02*	0,53±0,06
	2.	0,65±0,02*	0,51±0,03*	0,43±0,01*	0,32±0,06
CD8+, %	1.	24,3±0,75	23,8±0,29	22,7±0,68*	25,4±0,27
	2.	16,4±0,84*	20,0±1,07*	28,1±1,02*	38,0±1,75
CD8+, 10 <sup>9</sup> /л	1.	0,23±0,01*	0,24±0,04*	0,21±0,03*	0,30±0,03
	2.	0,23±0,02*	0,25±0,02*	0,31±0,02*	0,41±0,03
CD4+/CD8+	1.	2,08±0,10	1,92±0,12	2,18±0,14	2,06±0,13
	2.	2,81±0,12*	2,01±0,15*	1,41±0,11*	0,80±0,09
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	1.	83,6±1,27*	79,6±1,02	80,6±1,72	77,0±1,09
	2.	85,7±1,38*	74,5±2,14*	71,3±1,70*	68,1±0,98
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	1.	8,1±0,12	8,0±0,13	7,9±0,25	7,8±0,34
	2.	8,4±0,18*	8,2±0,21*	7,5±0,28*	7,1±0,32
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	1.	0,80±0,04	0,84±0,05	0,86±0,04	0,85±0,04
	2.	0,82±0,01*	0,86±0,02*	0,92±0,02*	0,99±0,01

Примечание: число наблюдений в 1 гр. – 100, во 2 гр. – 100;

\* – достоверное различие  $p < 0,05$  с 21 днем цикла

Из представленных данных видно, что концентрация биологически активных аминов в процессе измененного менструального цикла остается на уровне 1 дня цикла. Это отражается на психофизиологическом статусе женщин, проявляясь в повышенной тревожности по Тейлору, Спилбергеру в течение всего менструального цикла. У них появлялись специфические визуальные имажинации, свидетельствующие о формировании в бессознательном пациенток маскулинности, склонности к накоплению негативных аффектов, нарушению полоролевой идентификации, что характерно для повышенной активности эмоциональных структур, запускающей *кататоксические программы адаптации*.

Следовательно, адаптация в процессе репродуктивного цикла возможна только в тесном взаимодействии метаболических процессов с эндокринной системой женщины и ее вегетативным статусом. Это единство позволяет подготовить яйцеклетку к оплодотворению, а слизистую матки к возможной nidации оплодотворенной яйцеклетки. При этом тормозятся иммунные реакции с активацией СПА, центром которых являются передние ядра гипоталамуса. При нормальном репродуктивном цикле в первые дни доминируют КПА с активацией биологически активных аминов симпатического типа, функции коры надпочечников и депрессией холинореактивных, антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с повышением иммунной реактивности. За счет этого механизма происходит отторжение слизистой матки – менструация. Снижается концентрация ГАМК в структурах ЦНС за счет повышения концентрации гормонов щитовидной железы. Дальнейшее течение цикла сопровождается активацией СПА с угнетением иммунных процессов (снижение концентрации  $CD3^+$ ,  $CD16^+$ ,  $CD4^+$ -лимфоцитов и увеличением содержания  $CD20^+$ ,  $CD8^+$ -лимфоцитов). Повышение Т-супрессоров приводит к торможению клеточного и активации гуморального иммунитета с угнетением неспецифической иммунной резистентности. Активность СПА сопровождалась также изменением психофизиологических показателей (снижение уровня тревожности), которые напрямую зависели от выработки гликоделинов, суммарным показателем которых является показатель КАФФ. Для изучения степени включения *синтоксис*

ческих и кататоксических программ адаптации нами также рассчитывался коэффициент активности фертильных факторов (КАФФ) следующим образом:

$$\text{КАФФ} = \frac{\text{АМГФ}\% + \text{ТБГ}\%}{\text{ПАМГ} - 1\% + \text{КОРТИЗОЛ}\%},$$

где  $K_{\text{АМГФ}}$  – концентрация  $\alpha_2$ -микроглобулина фертильности в %;  $K_{\text{ТБГ}}$  – концентрация трофобластического  $\beta_1$ -гликопротеида в %;  $K_{\text{ПАМГ-1}}$  – концентрация плацентарного  $\alpha_1$ -микроглобулина в % и  $K_{\text{КОР}}$  – концентрация кортизола в %. Концентрация используемых для расчета величин выражена в % от значения контрольных величин.

В качестве контроля служили данные, полученные у 100 здоровых мужчин и женщин детородного возраста (18–30 лет). Данный коэффициент отражает степень адаптивности неспецифических программ адаптации и проявляется в характерной симптоматике.

КАФФ объективно отражает степень включения активности *синтоксических программ адаптации* и соответственно *кататоксических программ*. У здоровых людей он в среднем составляет 1,0-1,05.

Следовательно, определенному вегетативному статусу соответствует психофизиологический статус, запускающий антиоксидантные и противосвертывающие процессы и поддерживающий определенные иммунологические механизмы, которые необходимы для протекания нормального репродуктивного цикла. Резкое изменение активности психофизиологического статуса, связанное с недостаточной выработкой синтоксина *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системой*, сопровождается нарушением репродуктивного цикла с депрессией *синтоксических программ адаптации* и, соответственно, доминированием *кататоксических программ адаптации*, приводящих в случае зачатия к удалению оплодотворенной яйцеклетки, то есть к угрожающему выкидышу. Данное состояние проявляется повышенной тревожностью по Тейлору и Спилбергеру в течение всего менструального цикла. Одновременно появляются специфические визуальные имажинации, свидетельствующие о

формировании в бессознательном пациенток маскулинности, склонности к накоплению негативных аффектов, нарушению полоролевой идентификации, хотя и не в 100% случаев. Депрессия антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями активации иммуногенеза сопровождается десквамацией эпителия метки с удалением оплодотворенного яйца, и это удаление или задержка будет зависеть от степени активности КПА, что позволяет предварительно диагностировать развитие *плацентарной недостаточности* в будущей беременности («Способ прогнозирования предрасположенности к плацентарной недостаточности» патент № 2180756 от 20.03.2002 г.), показателем которого является коэффициент КАФФ.

Таблица 4

**Изменение фертильных факторов и белков беременности в динамике нормального (2) и измененного (1) менструального цикла**

Показатели		1 день цикла	7 день цикла	14 день цикла	21 день цикла
АМГФ, нг/мл	1.	8,1±0,25*	12,0±0,38*	15,2±0,32	21,3±0,19
	2.	15,3±0,54*	21,8±1,18*	30,5±1,19*	40,2±3,12
ТБГ нг/мл	1.	4,2±0,15*	6,0±0,11*	10,2±0,18*	12,0±0,39
	2.	10,2±0,56*	12,1±1,67*	15,1±2,19*	17,4±1,83
ПАМГ-1, нг/мл	1.	17,8±1,12*	20,9±1,73*	26,0±164*	32,0±0,95
	2.	20,1±0,62*	16,5±0,74*	11,2±0,17*	10,1±0,14
Кортизол, нмоль/л	1.	405,9±41,**	379,0±39,4*	321,6±26,9*	230,0±47,8
	2.	498,4±34,9*	328,6±27,6*	301,8±21,2*	189,8±32,7
КАФФ	1.	0,22±0,01*	0,31±0,01*	0,43±0,02*	0,55±0,02
	2.	0,40±0,01*	0,77±0,02*	1,19±0,02*	1,95±0,08

Примечание: число наблюдений в 1 гр. – 100, во 2 гр. – 100;

\* – достоверное различие  $p < 0,05$  с 21 днем цикла

Применение *фитоэкдистероидов*, воздействуя на гипоталамические структуры, способствует включению СПА, что позволяет нормализовать чувствительность гипоталамических структур к выделяющимся *фертильным факторам*, и при этом оптимизирует менструальный цикл. В итоге женщина становится

ся фертильной и может нормально вынашивать плод. В табл. 5 показаны изменения у пациенток с измененным менструальным циклом, леченных *фитоэкидстероидами*. Как видно из таблицы лечение измененного менструального цикла *фитоэкидстероидами* практически восстанавливает до нормы все вегетативные показатели крови.

Следовательно, имеется часть женщин, которая вроде бы имеет нормальные менструации, но они несколько отличаются от нормы тем, что колебания антиоксидантного и противосвертывающего потенциала крови у них незначительное, что обеспечивает постоянное доминирование в менструальном цикле *кататоксических программ адаптации*, и затрудняет нидацию оплодотворенной клетки. Применение *фитоэкидстероидов* позволяет нормализовать чувствительность гипоталамических структур к выделяющимся *фертильным факторам*, что нормализует менструальный цикл. В итоге женщина становится фертильной и может нормально вынашивать плод.

Таблица 5

**Содержание биологически активных аминов и гормонов,  
а также метаболических изменений представлены в течение  
нормального (2) и нарушенного, леченного фитоэкидстероидами  
(1) репродуктивного цикла**

Показатели результатов	1 день цикла	7 день цикла	14 день цикла	21 день цикла
1	2	3	4	5
Адреналин, нмоль/л	3,02±0,12* 2,97±0,15*	2,77±0,16* 2,50±0,11*	2,20±0,14 2,30±0,42*	2,10±0,12 1,90±0,18
Норадреналин, нмоль/л	42,8±1,16 45,3±1,32*	39,7±1,12 40,8±2,53	44,4±2,18* 43,5±3,17	40,1±2,15 39,9±0,87
Серотонин, мкмоль/л	0,57±0,01* 0,56±0,02*	0,59±0,02 0,63±0,01*	0,75±0,01* 0,76±0,03*	0,90±0,02 1,0±0,09
Кортизол, нмоль/л	445,9±21,8* 498,2±34,9*	379,0±49,4* 328,6±27,6*	321,6±22,9* 301,8±21,2*	210,0±27,8 189,8±32,7
ТТГ, мкг/л	2,7±0,17* 4,1±0,16*	3,0±0,32 3,0±0,11*	3,5±0,13* 3,4±0,17*	4,5±0,32 1,2±0,12
Трийодтиронин, мкг/л	1,28±0,12 2,3±0,21*	1,68±0,11 2,1±0,18*	2,15±0,13 1,7±0,15*	2,5±0,20 2,3±0,21

Продолжение табл. 5

1	2	3	4	5
Тироксин, мкг/л	167,0±3,74 181,7±2,52*	166,1±1,19 172,1±4,84*	166,9±5,32 170,4±3,12*	177,0±2,41 181,7±2,52
Гидроперекиси липидов, ОЕ/мл	1,7±0,04 1,7±0,03*	1,7±0,03 1,6±0,02*	1,2±0,06 1,2±0,01	1,2±0,02 1,1±0,03
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	4,8±0,07 4,7±0,04*	4,5±0,06 4,6±0,03*	4,2±0,05 4,3±0,02*	4,1±0,05 4,0±0,01
АОА, %	24,0±0,50 25,0±0,32*	28,2±0,46 29,0±0,35*	34,0±0,14 32,0±0,62*	37,6±1,32 35,0±0,22
Каталаза, мкат/л	7,9±0,34 8,2±0,12*	9,1±0,12 9,0±0,16*	9,9±0,15 10,0±0,14*	10,4±0,20 10,9±0,19
СОД, ОЕ/ мг белка эритроцитов	18,2±0,68 18,8±1,45*	18,0±1,22 19,2±0,93*	20,9±1,12 21,7±0,78*	30,0±1,19 32,5±1,45
Глютатионпероксидаза, мкмоль/л.с	4,6±0,23* 4,8±0,32*	5,3±0,45 5,6±0,41*	7,0±0,35 7,8±0,35*	8,1±0,23 8,0±0,46
Глютатион восстановленный, мкмоль/л	5,4±0,03* 5,2±0,06*	4,6±0,16* 4,8±0,04*	4,5±0,22 4,0±0,03*	3,0±0,05 3,2±0,02
Гепарин, Е/мл	0,43±0,02* 0,42±0,01*	0,56±0,02* 0,52±0,01*	0,66±0,02 0,62±0,01*	0,78±0,03 0,75±0,02
Антитромбин III, %	82,0±0,44 83,2±0,52*	87,0±1,12 88,0±0,45*	91,4±0,52 93,2±0,41*	96,8±1,22 95,6±0,71
$\alpha_2$ -макроглобулин, мкмоль/л	4,4±0,02 4,5±0,06*	4,1±0,06 4,2±0,04*	3,8±0,05 4,0±0,01*	3,2±0,12 3,7±0,02
$\alpha_1$ -антитрипсин, мкмоль/л	49,6±1,35 48,6±1,53*	46,8±0,96 45,3±1,18*	41,4±1,22 41,0±0,98*	35,8±0,60 37,7±0,74
Лейкоциты, $10^9$ /л	8,9±1,47 9,8±1,32*	7,0±0,67 7,2±0,88*	6,1±0,23 6,0±1,12	4,8±0,42 5,0±0,72
Лимфоциты, %	20,5±0,58 20,2±1,38*	23,9±0,54 24,1±1,64*	27,7±0,72 28,4±1,02	29,2±0,51 30,0±1,46
Лимфоциты, $10^9$ /л	1,48±0,12* 1,98±0,10*	1,76±0,19* 1,73±0,14*	1,59±0,11* 1,70±0,06*	1,89±0,16 1,50±0,12
$CD3^+$ , %	62,2±1,24 72,5±1,53	57,8±1,71* 73,3±1,22	59,8±1,51 74,0±1,09	64,8±1,77 72,4±0,91
$CD3^+$ , $10^9$ /л	0,96±0,16* 1,42±0,12*	1,01±0,13* 1,26±0,11*	0,85±0,17* 1,13±0,09*	1,22±0,21 1,08±0,07
$CD20^+$ , %	15,1±0,72* 12,0±0,75*	15,7±0,48* 11,9±0,58*	14,7±0,58 10,1±0,47	13,2±0,67 9,6±0,28
$CD20^+$ , $10^9$ /л	0,22±0,01 0,23±0,01*	0,27±0,02* 0,19±0,01*	0,23±0,01 0,17±0,01*	0,24±0,02 0,14±0,07

Продолжение табл. 5

1	2	3	4	5
$CD16^+$ , %	11,0±0,28 18,1±0,48*	14,9±0,64 16,2±0,35	15,1±0,68 15,0±0,22	12,5±0,49 15,0±0,12
$CD16^+$ , $10^9/л$	0,31±0,02* 0,35±0,02*	0,43±0,03* 0,27±0,01*	0,39±0,06* 0,25±0,01*	0,42±0,04 0,22±0,01
$CD4^+$ , %	50,7±1,86 46,2±1,48*	45,7±2,16* 40,2±1,54*	49,6±2,52 38,3±1,05*	52,4±2,82 30,4±1,06
$CD4^+$ , $10^9/л$	0,49±0,03 0,65±0,02*	0,46±0,04* 0,51±0,03*	0,47±0,02* 0,43±0,01*	0,53±0,06 0,32±0,06*
$CD8^+$ , %	24,3±0,75 16,4±0,84*	23,8±0,29 20,0±1,07*	22,7±0,68* 28,1±1,02*	25,4±0,27 38,0±1,75
$CD8^+$ , $10^9/л$	0,23±0,01* 0,23±0,02*	0,24±0,04* 0,25±0,02*	0,21±0,03* 0,31±0,02*	0,30±0,03 0,41±0,03
$CD4^+/CD8^+$	2,08±0,10 2,81±0,12*	1,92±0,12 2,01±0,15*	2,18±0,14 1,41±0,11*	2,06±0,13 0,80±0,09
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	83,6±1,27* 85,7±1,38*	79,6±1,02 74,5±2,14*	80,6±1,72 71,3±1,70*	77,0±1,09 68,1±0,98
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	8,1±0,12 8,4±0,18*	8,0±0,13 8,2±0,21*	7,9±0,25 7,5±0,28*	7,8±0,34 7,1±0,32
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	0,80±0,04 0,82±0,01*	0,84±0,05 0,86±0,02*	0,86±0,04 0,92±0,02*	0,85±0,04 0,99±0,01

Примечание: число наблюдений в 1 гр. – 100, во 2 гр. – 100;

\* – достоверное различие  $p < 0,05$  с 21 днем цикла.

Нами изучена также роль психонейроиммунологических программ адаптации в приспособительных возможностях организма женщины при плацентарной дисфункции в первый триместр беременности, и леченных *фитоэджидстероидами*. Для решения поставленной задачи было обследовано 120 беременных женщин с *плацентарной недостаточностью* и 20 женщин с нормально протекающей беременностью в первом триместре беременности. Все женщины детородного возраста (18–30 лет). У женщин с *плацентарной недостаточностью* в первый триместр беременности обнаружен ряд изменений.

Так, исследование концентрации биологически активных аминов у 330 женщин с плацентарной дисфункцией показало, что у них отмечается увеличение концентрации катехоламинов и сни-

жение концентрации серотонина, что является показателем недостаточной активности *синтоксических программ адаптации*, клинически проявляющейся в развитии угрожающего выкидыша.

Таблица 6

**Метаболические изменения у женщин с плацентарной дисфункцией первого триместра беременности**

Показатели	1 триместр норма	1 триместр плацентарная дисфункция	21 день измененного цикла	21 день цикла норма
1	2	3	4	5
Адреналин, нмоль/л	1,68±0,17*	2,47±0,12*	3,10±0,22*	1,90±0,18
Норадреналин, нмоль/л	43,4±1,84*	52,8±1,24*	41,3±4,17	39,9±0,87
Серотонин, мкмоль/л	1,17±0,10	0,64±0,11*	0,50±0,03*	1,0±0,08
Кортизол, нмоль/л	268,0±27,9*	420,0±21,9*	330,0±47,8*	189,8±32,7
ТТГ, мкг/л	2,3±0,17	2,9±0,12*	3,5±0,38*	2,6±0,12
Трийодтиронин, мкг/л	1,1±0,13	1,4±0,07*	1,5±0,26	1,2±0,12
Тироксин, мкг/л	160,2±2,81*	142,1±2,16*	150,0±3,61*	181,7±2,52
Гидроперекиси липидов, ОЕ/мл	1,21±0,06	1,62±0,02*	1,5±0,02*	1,1±0,03
Малоновый диальдегид мкмоль/л	4,1±0,12	4,9±0,09*	4,3±0,05*	4,0±0,01
АОА. %	35,2±0,28	23,9±0,46*	27,6±1,12*	35,0±0,22
Каталаза, мкат/л	10,9±0,29	8,7±0,18*	9,4±0,40*	10,9±0,19
СОД, ОЕ/ мг белка эритроцитов	34,7±2,14	18,8±0,75*	20,0±1,29*	32,5±1,45
Глютатионпероксидаза, мкмоль/л.с	6,8±0,31	5,0±0,21*	5,1±0,43*	8,0±0,46
Глютатион восстановленный, мкмоль/л	4,3±0,04*	5,2±0,08*	5,0±0,07*	3,2±0,02
Гепарин, Е/мл	0,81±0,03*	0,51±0,01*	0,58±0,03*	0,75±0,02
Антитромбин III, %	98,7±1,02	80,2±1,28*	86,8±1,52*	95,6±0,71
Плазмин, мм <sup>2</sup>	19,6±0,85	10,2±0,26*	11,4±0,60	18,0±0,78
α <sub>2</sub> -макроглобулин, мкмоль/л	3,4±0,12*	4,4±0,08*	4,2±0,13	3,7±0,02
α1-антитрипсин, мкмоль/л	37,5±1,14	47,2±1,07*	42,8±0,80	37,7±0,74
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	5,3±0,47	6,9±0,34*	7,8±0,62*	5,0±0,72
Лимфоциты, %	24,0±1,25*	25,5±1,73*	24,2±1,41*	30,0±1,46
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	1,27±0,05*	1,76±0,04*	1,89±0,16*	1,50±0,12



Продолжение табл. 6

1	2	3	4	5
CD3+, %	70,5±1,16	74,2±1,28	64,8±1,77*	72,4±0,91
CD3+, 10 <sup>9</sup> /л	0,89±0,08*	1,31±0,07*	1,22±0,21	1,08±0,07
CD20+, %	12,5±0,24*	13,2±0,18*	13,2±0,07*	9,6±0,28
CD20+, 10 <sup>9</sup> /л	0,15±0,01	0,23±0,01*	0,24±0,02*	0,14±0,07
CD16+, %	12,0±0,36*	12,6±0,25*	12,5±0,19*	15,0±0,12
CD16+, 10 <sup>9</sup> /л	0,15±0,01*	0,22±0,03	0,42±0,04*	0,22±0,01
CD4+, %	28,0±1,24	36,4±1,49*	52,4±2,82*	30,4±1,06
CD4+, 10 <sup>9</sup> /л	0,24±0,02*	0,47±0,03*	0,53±0,06*	0,32±0,06
CD8+, %	56,0±1,72*	28,8±2,16*	25,4±0,27*	38,0±1,75
CD8+, 10 <sup>9</sup> /л	0,49±0,03*	0,37±0,02*	0,30±0,03*	0,41±0,03
CD4+/CD8+	0,51±0,02*	1,26±0,09*	2,06±0,13*	0,80±0,09
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	68,1±1,25	78,5±1,07*	77,0±1,09*	68,1±0,98
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	6,2±0,12*	7,2±0,11	7,9±0,24*	7,1±0,32
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	1,0±0,02	1,38±0,01*	0,85±0,04*	0,99±0,01

Примечание: \* – достоверное различие  $p < 0,05$  с 21 днем нормального менструального цикла.

Исследуемые параметры иммунной системы, согласно полученным данным, зависят от доминирования *кататоксических программ адаптации*, что проявлялось в увеличении концентрации лимфоцитов в основном за счет CD3<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup> и CD4<sup>+</sup>, в то время как концентрация лимфоцитов Т-супрессоров CD8<sup>+</sup> снижалась с увеличением синтеза иммуноглобулинов G, A, и M.

Резко активизировалась и неспецифическая иммунная резистентность с нарастанием титра комплемента. Одновременно увеличивался % фагоцитоза и количество активных фагоцитов с НСТ и ЛКБ тестами. Гемолитическая активность комплемента возрастала с 38,0±1,16% до 65,0±2,27%.

Снижение выработки плацентарных белков отражается на активности *синтоксических программ адаптации*, которые в нормальных условиях необходимы для сопереживания организма матери с плодом. При этом реципрокно возбуждаются *ката-*

*токсические программы адаптации*, ускоряющие процесс созревания плода, приводящие к его повреждению, вплоть до внутриутробной гибели с одновременным развитием патологических процессов у матери.

Следовательно, в процессе беременности у пациенток с плацентарной дисфункцией в первый триместр отмечаются характерные изменения психофизиологического статуса, являющиеся целостной адаптивной реакцией, направленной на восстановление гомеостаза и удаление плода, запускающие стойкие патологические реакции в механизмах долгосрочной памяти. К ним относится неосознаваемая маскулинность, нарушение полоролевой идентификации, наличие многочисленных конфликтных ситуаций между генетической предрасположенностью к материнству, женственностью и сформировавшейся маскулинностью, снижение самооценки и т.д. Измененная установка вызывает изменение доминирующей мотивации с достижением результата, направленного на освобождение от плода. При этом нарастает общая отрицательная неудовлетворенность, которая позволяет быстрее удалить развивающийся плод, усиливая активность *кататоксических программ адаптации* и адренореактивных структур мозга, что приводит к нарушению плацентарного кровообращения и к дальнейшему снижению образования плацентарных белков беременности.

Плацентарные белки (*фертильные факторы*) являются теми факторами в организме беременной женщины, которые запускают *синтоксические программы адаптации* по механизму обратной связи в организме матери. Возрастание их концентрации в процессе гестации компенсируется постепенно активизирующимися КПА, начиная со второго триместра. Организм матери начинает готовиться к родам, что сопровождается запуском *кататоксических программ адаптации*, компонентами которых являются психофизиологические, оксидантные, свертывающие механизмы (из-за депрессии антиоксидантных и противосвертывающих механизмов) с активацией иммунного ответа.

С позиций теории функциональных систем *плацентарная недостаточность* рассматривается как создание, поддержание и изменение параметров, необходимых для достижения полезного приспособительного результата – поддержания *энантио-*

*стаза* за счет преждевременного включения КПА с удалением плодного яйца. Динамика психонейроиммунологического статуса отражает создание измененного акцептора результата действия. У этой группы женщин в процессе онтогенеза строгое воспитание, различного рода запрещения – формируют маскулинность, нарушают полоролевою идентификацию, снижают самооценку, а вероятность врожденных патологических процессов способствует гиперандрогенемии. При беременности у них не возникает отчетливого чувства материнства, преждевременно включаются *кататоксические программы адаптации* с повышением личностной и реактивной тревожности, депрессией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови, с явлениями активации иммунитета. Следовательно, *плацентарную недостаточность* можно рассматривать как гипофункцию плаценты с недостаточным выделением специфических белков беременности, приводящем к развитию симптомокомплекса *угрожающего прерывания беременности*.

Введение естественных *синтоксенов (фитоэкидистероидов)* беременным в первый триместр с плацентарной дисфункцией (в виде спиртового экстракта из *фитоэкидистероидов*) нормализует репродуктивную функцию и способствует нормальному течению беременности, позволяет сопереживать организму матери с генетически чужеродным плодом. Нормализуется психонейроиммунологическая активность. На это указывает и изменение КАФФ, который является интегральным показателем функциональной активности гипоталамуса. Далее нами изучена роль психонейроиммунологических программ адаптации в приспособительных возможностях организма женщин с *плацентарной дисфункцией* во втором триместре беременности, и леченных *фитоэкидистероидами*. Во втором триместре беременности происходит доминирование КПА, конечным результатом которого является усиление процессов, направленных на удаление плода и проявляющихся угрожающим прерыванием беременности. Поводом для исследования послужила малоизученность психонейроиммунологических процессов при беременности у женщин с *плацентарной недостаточностью* во втором триместре беременности и механизмов, приводящих к развитию угрожающего прерывания беременности поздних сроков.

Для решения поставленной задачи нами обследовано 330 беременных женщин с плацентарной дисфункцией и 150 женщин с нормально протекающей беременностью во втором триместре беременности. Все женщины детородного возраста (18-30 лет). О *плацентарной недостаточности* судили по данным инструментального обследования (УЗИ, КТ и др.), концентрации специфических белков беременности (АМГФ, ТБГ, ХГЧ и ПАМГ-1), а также по состоянию антиоксидантного и противосвертывающего потенциалов крови. У всех женщин проводилось комплексное обследование состояния психофизиологического статуса (определение концентрации адреналина, норадреналина и серотонина), а также иммунологического статуса.

У женщин с *плацентарной недостаточностью* во втором триместре беременности отмечалось увеличение концентрации катехоламинов и снижение концентрации серотонина, что является симптомом гиподисфункции *синтоксических программ адаптации*. Реципрокно возрастает активность адренореактивных структур мозга с доминированием *кататоксических программ адаптации*, которые клинически проявляются симптоматикой угрожающего выкидыша.

У женщин с угрожающим прерыванием беременности отмечалось резкое увеличение концентрации гидроперекисей липидов в среднем на 25-30%, малонового диальдегида на 15-20%. Снижалась общая антиокислительная активность плазмы на 20-25% и каталазы на 10-15%. Эти данные указывают на недостаточное включение *синтоксических* механизмов с доминированием *кататоксических программ*, что проявлялось в увеличении концентрации лимфоцитов за счет  $CD3^+$ ,  $CD20^+$ ,  $CD16^+$  и  $CD4^+$ , в то время как концентрация лимфоцитов Т-супрессоров  $CD8^+$  снижалась, а синтез иммуноглобулинов G, A, и M увеличивался.

Резко активизировалась неспецифическая иммунная резистентность с нарастанием титра комплемента. Одновременно увеличивался % фагоцитоза и количество активных фагоцитов с НСТ и ЛКБ тестами. Гемолитическая активность комплемента возрастала с  $62,0 \pm 2,17\%$  до  $85,0 \pm 3,2\%$ .

При обследовании беременных с угрожающим прерыванием беременности во втором триместре (26-30 недель) были от-

мечены те же тенденции, что и в наблюдениях у больных в первом триместре. Белково-синтетическая активность синцитиотрофобласта и децидуального отделов плаценты была нарушена. Причем эти нарушения носили более глубокий характер, чем при угрожающем прерывании в ранние сроки.

Таблица 7

**Изменение фертильных факторов, белков беременности и коэффициента активности фертильных факторов при плацентарной дисфункции во втором триместре беременности**

Показатели	2 триместр норма	2 триместр плацентарной дисфункции	21 день цикла измененный	21 день цикла нормальный
АМГФ, мкг/л	187,6±6,67*	112,3±4,87*	21,3±0,19*	40,2±3,12
ТБГ, мкг/л	196,1±8,12*	31,5±5,31	12,0±0,39*	17,4±1,83
ПАМГ-1, мкг/л	25,2±1,86*	39,4±2,83*	32,0±0,95*	10,5±0,14
Кортизол, нмоль/л	558,0±31,8*	710,2±35,8*	230,0±47,8*	189,8±32,7
КАФФ	3,12±0,10*	0,42±0,02*	0,55±0,02*	1,95±0,08

Примечание: \* – достоверное различие  $p < 0,05$  с 21 днем менструального цикла

КАФФ резко снижался при развитии плацентарной дисфункции во втором триместре и при изменении менструального цикла в течение нормальной беременности, 21 дня нормального и измененного менструального цикла.

Следовательно, *плацентарную недостаточность во втором триместре можно рассматривать как более выраженную гиподисфункцию плаценты, по сравнению с плацентарной недостаточностью в первом триместре*, сопровождающуюся снижением выработки специфических белков беременности, приводящих к развитию симптомокомплекса угрожающего прерыванием беременности.

Нами проведено лечение женщин с *плацентарной недостаточностью* во втором триместре пероральным введением спиртового экстракта *фитоэкдистероидов* в течение четырех недель из расчета 10 мг препарата на 10 кг массы тела беремен-

ной женщины утром натощак за 30 минут до еды и вечером до 18 часов также за 30 минут до еды. Проведенное лечение снимало явления угрожающего выкидыша, и беременность протекала нормально. Биохимические изменения крови соответствовали нормальному течению беременности, они практически не отличались от показателей первого триместра беременности при нормальном ее течении. Для примера приводим данные о состоянии антиоксидантного и противосвертывающего потенциалов крови через 4 недели после перорального введения спиртового экстракта *фитоэксдистероидов*, данные о лечебном эффекте фитоэксдистероидов представлены следующими биохимическими изменениями, отраженными в таком интегральном показателе как КАФФ.

Таблица 8

**Пациенты, с плацентарной дисфункцией леченные фитоэксдистероидами во втором триместре беременности**

Показатели	2 триместр норма	2 триместр плацентарной дисфункции	Больные с плацентарной дисфункцией, леченные во втором триместре	21 день цикла нормальный
АМГФ, мкг/л	187,6±6,67*	112,3±4,87*	179,9±3,76	40,2±3,12
ТБГ, мкг/л	196,1±8,12*	31,5±5,31	175,6±4,43	17,4±1,83
ПАМГ-1, мкг/л	25,2±1,86*	39,4±2,83*	28,7±1,47	10,5±0,14
Кортизол, нмоль/л	558,0±31,8*	710,2±35,8*	610,0±28,9	189,8±32,7
КАФФ	3,12±0,10*	0,42±0,02*	2,87±0,03	1,95±0,08
Число наблюдений	35	330	330	25

*Примечание:* \* – достоверное различие  $p < 0,05$  с 21 днем менструального цикла.

Следовательно, течение беременности находится под контролем гипоталамуса, что определяет запуск *синтоксических программ адаптации*. Это можно объяснить, если учесть, что организм выполняет две основные функции – функцию *выжи-*

вания, которая поддерживается КПА и функцию репродукции, которая поддерживается СПА, работающими в реципрокном режиме.

Различные температурные воздействия (как высоко-, так и низкотемпературные) являются, при выходе за рамки допустимых для функционирования биологических систем пределов, стрессогенными агентами. В определенных режимах они запускают выработанные в ходе эволюции адаптивные механизмы (*кататоксические программы адаптации*), которые либо переводят функциональные системы на новый уровень функционирования (поддерживая энантиостаз), либо наступает полум зацщиты и гибель биосистемы.

Вне зависимости от особенностей патогенного фактора биологической, химической или физической природы (включая травму и оперативное вмешательство) клинические признаки заболевания определяются изменением психоэмоционального, антиоксидантного, противосвертывающего и иммунного статусов. Регистрируемые системные структурно-функциональные изменения объединены динамикой взаимосвязанных механизмов по принципу «адаптация–дезаптация». Доминирование *кататоксических* адаптивных программ при определенных раздражителях, как правило, сопровождаются структурно-функциональными перестройками в организме с дополнительным энергетическим обеспечением.

Возможности управления биохимическими процессами определяются степенью изученности искомым управляющих воздействий и формированием пакетов их воздействия. Так, издавна используемые тепловые и холодовые влияния для балансировки функциональных систем с целью положительного воздействия на адаптацию имеют универсальную биофизикохимическую основу. В наших исследованиях показана значимость возбуждения адренореактивных и холинореактивных структур мозга, когда активируются либо *кататоксические механизмы адаптации* с депрессией антиоксидантных и противосвертывающих потенциалов крови с явлениями иммуноактивации, либо *синтоксические* – с активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови и иммуносупрессией. Диагно-

стика состояний адренергических, холинергических, антиоксидантных, противосвертывающих и иммунных механизмов крови – является той обратной связью, которая отражает не только степень нарастающих изменений или повреждения, но и дает опорные пункты для разработки управляющих, корригирующих воздействий. Тоже относится и к различным патологическим состояниям (хирургическим, акушерским и терапевтическим).

При рассмотрении проблемы адаптивных реакций в процессе жизнедеятельности такой группе биологически активных веществ, как *синтоксины* и *кататоксины*, не отводится практически никакой роли. Однако их значимость в процессе адаптации довольно велика. При их помощи запускаются *синтоксические* или *кататоксические программы адаптации*, осуществляются компенсаторно-приспособительные механизмы во взаимоотношениях между организмом человека и окружающей средой. Специфичность клеточных взаимодействий между организмом и внешней средой приводит к тому, что в нем разыгрываются генетически детерминированные программы, приводящие или к сопереживанию с внешним раздражителем с поддержанием *гомеостаза*, или к удалению раздражителя с поддержанием *энантиостаза*. При снижении активности СПА возникает доминирование по реципральному механизму КПА.

В природе имеются вещества, специфически влияющие на адренореактивные и холинореактивные структуры мозга (адаптогены), вырабатываемые в самом организме, делящиеся на *кататоксины* и *синтоксины*, которые принимают непосредственное участие в адаптивных реакциях на действие раздражителей различной силы. От их активности зависит реактивность организма. Нанесение раздражителя всегда сопровождается выбросом *кататоксинов* (адреналина, норадреналина и др.), которые через адренореактивные структуры мозга запускают *кататоксические программы адаптации*, активирующие *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему* с целью повышения энергетического потенциала и депрессии антиоксидантной, противосвертывающей систем крови и иммуноактивацией с целью поддержания физиологических функций в изменившихся условиях среды, что в какой-то степени позволяет организму справиться с агрессией, но одновременно реципрочно включается



механизм сдерживания физиологических функций за счет активации *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системы*, которая, выделяя *синтоксины* (АМГФ, ТБГ, ПЛЧ и др.), не дает возможности активации процессов перекисного окисления липидов и развития нарушений гемостаза с иммуносупрессией. При нарушении функции репродуктивной системы этот активный механизм стресса приводит к развитию патологических процессов, и чем сильнее дефицит синтоксинов, тем более выражен патологический процесс.

Таблица 9

**Концентрация белков беременности и фертильных факторов у женщин с нормальной беременностью и плацентарной дисфункцией (ПД) в первый-третий триместр беременности**

Показатели	1 триместр норма	2 триместр норма	3 триместр норма	Во время родов	21 день цикла норма	ПД 1 триместр
АМГФ, мкг/л	391,7±32,5*	187,6±6,67*	60,7±4,92*	46,1±1,51*	206,2±3,12	120,0±27,5
ТБГ мкг/л	32,7±1,75*	196,1±8,12*	293,3±9,83*	52,3±2,32*	30,7±1,83*	5,0±0,48
ХГЧ ЕД/мл	221,1±19,2*	164,2±4,62*	41,8±2,48*	19,8±1,12*	86,7±4,17	35,6±1,74
ПАМГ-1 мкг/л	16,9±1,82	25,2±1,86*	31,5±0,42*	52,4±2,86*	10,5±0,14*	32,0±3,45
Кортизол, нмоль/л	268,0±27,9*	558,0±31,8*	672,6±47,2*	754,0±38,4	189,8±32,7	396,5±21,8
КАФФ	2,13±0,06*	3,12±0,10*	3,50±0,11*	0,52±0,01*	2,02±0,08*	0,31±0,02
Количество исследований	50	50	50	100	25	320

Примечание: \* – достоверность  $p < 0,05$  по сравнению с контролем

Нормальная продукция *синтоксинов* и *кататоксинов* в динамике беременности сопровождается ее нормальным течением и родоразрешением. Во время родов концентрация *синтоксинов* резко снижается, а концентрация *кататоксинов* возрастает, что развязывает родовую деятельность. Резкое снижение концентрации *синтоксинов* в первом и втором триместрах сопровожда-

ется *плацентарной недостаточностью*, которая купируется введением таких *синтоксинов*, как *фитоэкдистероиды*, что приводит к нормализации течения беременности с дальнейшим нормальным родоразрешением. Понятно, почему при угасании половой функции быстро развиваются болезни адаптации типа артериальной гипертонии, инфаркта миокарда, различных сосудистых нарушений, ибо здесь первичным является нарушение выработки *синтоксинов* половыми железами. Назначение естественных *синтоксинов* из личинок различных насекомых (восковой моли, колорадского жука и др.), а также из семян растительного происхождения (экдистероидов), приводит к нормализации патологических процессов.

Тяжесть заболевания соответствует определенной степени снижения КАСПА, и, чем выше этот коэффициент, тем легче протекает патологический процесс. Лечение патологического процесса нормализует КАСПА. Следовательно, обнаруженное нами состояние *синтоксических* и *кататоксических* программ адаптации при различного рода патологических процессах, указывает на дизадаптацию организма, нейродинамическую перестройку вегетативного обеспечения метаболических и пластических процессов, что может быть диагностическим показателем степени нарушения при любом патологическом процессе. Чем ниже КАСПА, тем сильнее нарушения в тканях при различных патологических процессах. Подобная же закономерность отмечалась и при лечении хронической алкогольной интоксикации.

Проблема адаптации человека к экстремальным факторам среды издавна привлекала внимание ученых. Интерес к ней возрос в последние десятилетия в связи с ростом так называемых болезней адаптации. В широком смысле слова под адаптацией понимается совокупность реакций живой системы, поддерживающих ее функциональную устойчивость при изменениях как внешней, так и внутренней среды. Любая адаптивная реакция складывается из согласованного взаимодействия различных частей биологической системы и определяется степенью ее организованности и упорядоченности, сопровождаясь затратой энергии для достижения устойчивой функции в системе. Это подразумевает вовлечение в адаптационный процесс всех уровней организации биологической системы. В этом плане системный подход

заставил нас изучить тот полезный результат, который привносит антиоксидантный, антисвертывающий и иммунный потенциалы крови в адаптацию к действию этилового алкоголя, который является активным веществом с широким спектром фармакологической активности и оказывает сходное действие на организмы и животных. При кататоксических адаптивных программах конечным полезным результатом в оксидантном, коагуляционном и иммунном потенциалах является их активация, приводящая к повреждению клеточных структур мозга с повышением коагулирующих свойств крови, могущих приводить к тромбозу в сосудистой зоне головного мозга.

В результате исследования нами установлено, что важное значение в осуществлении адаптивных реакций принадлежит вентромедиальному ядру гипоталамуса. Выявлена обратная зависимость между активностью вентромедиального ядра гипоталамуса и включением СПА. Чем выше стимуляция вентромедиального ядра гипоталамуса, тем менее активны проявления синтоксических механизмов адаптации. Напротив, снижение активности указанной структуры мозга (за счет фармакологической блокады, разрушения или незрелости) приводит к резкой активации синтоксических адаптивных программ. Этим обстоятельством объясняется устойчивость новорожденных животных к действию криотемператур, которое не приводит к развитию отморожения. Отморожение происходит на 8–14 день после рождения, когда созревает вентромедиальное ядро гипоталамуса. Эти явления невозможно объяснить с позиций общепотребимых теорий стресса (и различных их модификаций).

*Синтоксины и кататоксины* являются веществами находящимися в организме животных и растений, действие которых направлено на поддержание *гомеостаза* или *энантиостаза*. Недостаточное выделение *синтоксинов* в организме животных (АМГФ, ТБГ и др.) сопровождается соответствующими патологическими процессами, например, развитием плацентарной недостаточности; или доминирование *кататоксических программ адаптации* над *синтоксическими*. Это приводит к удалению криповрежденных тканей при отморожении, а введение *синтоксинов* приводит к нормализации патологического процесса. Женщинам с невынашиванием беременности и явлениями пла-

центраной дисфункции в комплексное лечение были включены естественные синтоксины, выделенные из растений (фитоэксдистероиды).

Острую актуальность приобретает поиск средств для укрепления устойчивости организма. К таким веществам относятся метаболиты растений и насекомых, которые наряду с синтезом белков, жиров и углеводов, обеспечивают образование множества полициклических биомолекул, ограниченно представленных в организме человека, в частности зоо- и фитоэксдистероидов. Они не служат ни пластическим, ни энергетическим материалом, но выполняют информационно-регуляторную функцию. Поступая в организм человека, они компенсируют дефицит собственных синтоксических регуляторов, тем самым нивелируют метаболическую «некомпетентность» организма и его способность к эндогенному синтезу аналогичных структур. Использование в пищу рафинированных продуктов привело к потере большого спектра биологически активных веществ. Не только общеизвестные микронутриенты – витамины, потребность в которых бесспорна, но и различные полициклические соединения, типа *фитоэксдистероидов*, выполняют уникальную функцию, включают СПА, и тем самым позволяют организму человека соперничать с различного рода раздражителями, интегрируя человека в окружающую Природу.

Техногенное преобразование жизненного пространства облегчило жизнь, но сместило вектор от развития физических качеств в интеллектуальные, что обусловило контакт человека с множеством агрессивных химических и физических факторов. Опыт новых взаимоотношений приобретается через распространение синдрома хронической усталости, третьего состояния, универсального преморбидного, хронизации известных нозологических форм и появлению новых, снижение качества жизни и ее продолжительности. Особую актуальность приобретает поиск средств для укрепления устойчивости организма, повышения ресурса с увеличением сроков жизни.

Адаптивные механизмы (синтоксические и кататоксические) тесно связаны с функцией мозга. Как основные факторы прогрессивного эволюционного развития, они включаются в зависимости от силы раздражителя и реактивности центральной

нервной системы. Включение КПА, наблюдаемое при действии стресса большой интенсивности, сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Это приводит к выработке энергии, мобилизуемой адреналином, норадреналином и глюкокортикоидами через усиленный распад жиров и белков (гликолиз и глюконеогенез), с одновременной депрессией антиоксидантных, противосвертывающих механизмов крови и активацией иммуногенеза. Организм готовится к активному отражению агрессии, но при превышении ее силы в определенных пределах, может привести к гибели организм. Вот почему одновременно с активацией *кататоксических* программ запускаются и *синтоксические программы* адаптации, направленные на ослабление эффекта действия сильного раздражителя. Возникает парадокс – вместо дальнейшего усиления ответной реакции на экстремальный раздражитель, организм его ослабляет, так как от активности последней зависит дальнейшая жизнь. Активность КПА начинает сдерживаться, так как усиление депрессии антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуноактивации может привести к снижению физиологической устойчивости с разрушением мембранных структур, массивным тромбиногенезом и развитием коагулопатии потребления. Это сдерживание осуществляется включением СПА из-за активации холинореактивных структур мозга за счет постоянно присутствующих в крови синтоксенов, активно вырабатываемых в репродуктивных органах –  $\alpha_2$ -микроглобулина фертильности (АМГФ) и др. так называемых *фертильных факторов*. Данная группа биологически активных веществ изучена нами при протекании нормального и патологического репродуктивного цикла, и лечения хронического алкоголизма.

Потребляющиеся в начальный период стресса, они начинают активно вырабатываться активизирующейся *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системой* по механизму обратной связи, приводящей к выбросу в кровоток синтоксенов (АМГФ), которые, через холинореактивные структуры гипоталамуса, тормозят энергогенез, активируют антиоксидантную и противосвертывающую систему крови с явлениями иммуносупрессии, и притормаживают активность *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой*

*системы*, тем самым, способствуя восстановлению гомеостатических параметров.

Этим механизмом объясняется развитие второй фазы стресса – *резистентности*, которая напрямую зависит от состояния репродуктивной системы. При угасании репродуктивной системы быстрее наступает третья фаза стресса – *истощение*, связанная с ослабленной выработкой синтоксинов, в частности – АМГФ. Активностью репродуктивной системы в динамике стрессорного воздействия можно объяснить развитие всех трех фаз общего адаптационного синдрома. Поэтому мы специально акцентируем внимание на включение в стресс реакции механизма, доселе никем не изучавшегося, но повышающего устойчивость организма к различного рода раздражителям. Правда были изучены половые гормоны при стрессовой реакции, когда их концентрация снижалась, но не изучался другой компонент репродуктивной системы – состояние фертильных факторов. По нашим данным, помимо факта включения *коры надпочечников* в стресс-реакцию, запускающуюся *кататоксическими программами адаптации*, что было успешно разработано Г. Селье, необходимо также учитывать и включение *репродуктивной системы*. Последняя выступает в качестве сдерживающего фактора и поэтому помогает организму выживать при действии сильного раздражителя за счет выброса синтоксинов, к которым относятся *фертильные факторы*.

Следовательно, доминирующие СПА прежде всего изменяют состояние липидных мембран практически всех тканей организма. Снижение концентрации оксалацетата и других метаболитов цикла Кребса указывает на переключение расщепления глюкозы по пентозному пути, – пути прямого окисления. Этот путь дает возможность синтезировать длинные цепи жирных кислот с образованием большого количества НАДФН<sub>2</sub>. При этом активируются такие процессы как секреция и фагоцитоз, которые в свою очередь требуют образования эндоплазматических мембран, богатых липидами и составляющими существенный компонент их ультраструктур. *Фитоэкдистероиды*, переключая обмен глюкозы на прямой путь окисления на уровне клеточного метаболизма, способствуют переходу клетки в со-

стояние покоя, перезарядке ее калием и депонированию молекул водорода для последующих восстановительных синтезов, направленных на поддержание гомеостаза. *Синтоксические программы адаптации* сложились в процессе эволюции как необходимые, неспецифические звенья более сложного целостного механизма адаптации, куда входят и кататоксические программы адаптации. Кататоксическая группа адаптивных программ реализуется в условиях целостного организма как реакция на агрессию и является одним из способов защиты нашей жизни, которая осуществляется либо путем «бегства», то есть ухода от вредного фактора, либо путем борьбы с ним. Освобождающийся при этом адреналин вызывает эффекты на уровне органов (сужение сосудов чревной области), а также на клеточном уровне (за счет усиления окислительного фосфорилирования), что позволяет организму уничтожить вредный агент или уклониться от его действия. При этом не поддерживается гомеостаз, а напротив, – нарушается, вызывая гипергликемию, активацию перекисного окисления липидов и повышение свертывающих механизмов крови. Стабильность гомеостаза в этой ситуации приводит к патологическому состоянию. Физиологическое состояние сохраняется только в том случае, если организм может включить механизмы, которые по принципу обратной связи ограничат изменения в среде узкими пределами, причем такими, к которым организм адаптирован. Употребляя термины кибернетики, можно сказать, что организм должен сохранять постоянство функций благодаря наличию отрицательной обратной связи с внешней средой (то есть включить энантиостатические механизмы) опосредованно – также через мембранные системы клеток. Жирно-кислотный состав органов и тканей может быть модифицирован не только диетой, но и введением синтоксенов или кататоксенов, которые в условиях целостного организма обеспечивают обновление мембран, их текучесть, и тем самым – обеспечивают липидное окружение жизненно важных интегральных белков и функций органов и систем под влиянием различных раздражителей. В организме, наряду с оксидазным четырехэлектронным восстановлением кислорода на цитохромоксидазе дыхательной цепи, постоянно реализуется оксигеназный

путь, активность которого зависит от кататоксинов. При реализации этого пути происходит восстановление кислорода, образование его активных свободнорадикальных форм: анион-радикал-супероксида, перекиси водорода, и гидроксильного радикала. Эти активные формы кислорода атакуют ненасыщенные жирно-кислотные остатки фосфолипидов, причем кислород включается в молекулу окисляемого субстрата, и образуются гидроперекиси фосфолипидов, по которым весь процесс обозначен как *перекисное окисление липидов*. Гидроперекиси фосфолипидов, возникающие при активации *кататоксических программ адаптации*, – нестойкие соединения, при распаде которых возникают эффекты, модифицирующие липидный слой мембран, в частности – уменьшение содержания ненасыщенных жирных кислот в липидном окружении жизненно важных мембранно-связанных белков с образованием каналов кальциевой проницаемости, так называемых перекисных кластеров. Под влиянием их происходит также лабилизация лизосом с освобождением фосфолипаз, что и сопровождается соответствующими патологическими синдромами. Тормозить данные патологические синдромы, возникающие при активации КПА, могут лишь *синтоксины*, относящиеся к классу адаптогенов, подразделяющихся на синтоксины и кататоксины. Первые (*синтоксины*) вызывают активацию адаптивных программ, направленных на сопереживание с раздражителем и сохранением гомеостатических параметров, проявляющихся активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями иммуносупрессии. Вторые (*кататоксины*) способствуют активации КПА с поддержанием энантиостатических механизмов, проявляющихся депрессией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями активации иммуногенеза. Лечение патологического процесса нормализует КАСПА.

Следовательно, обнаруженное нами состояние СПА и КПА при различного рода патологических процессах, указывает на дизадаптацию организма с нейродинамической перестройкой вегетативного обеспечения метаболических и пластических процессов исследуемого организма, что может быть диагностическим показателем степени нарушения при любом патологическом процессе. Понятие о синтоксических и кататоксических



программах адаптации позволяет по-новому взглянуть на развитие патологического процесса и оценить системные механизмы медиаторного и вегетативного обеспечения функций. Данные программы показывают, что при изменении на организменном уровне вегетативного баланса, – нейродинамическая перестройка одновременно охватывает весь комплекс иерархически организованной адаптивной системы поведения и вегетативного обеспечения данной функции. Возникающий стресс-синдром при патологическом процессе играет важную роль в процессах перепрограммирования адаптивных реакций организма в ответ на повреждение тканей.

Запускающиеся в начальный этап повреждения КПА в зависимости от силы раздражителя требуют и определенной энергетической емкости для ее обеспечения. При действии слабых и средних раздражителей, когда устойчивые гомеостатические параметры не выходят за пределы физиологических колебаний, доминирование кататоксических программ продолжается в течение 1-2 часов. В дальнейшем начинают доминировать СПА, которые направлены на поддержание гомеостатического баланса с меньшей энергетической затратой, так как в процессе эволюции преобразование адаптивной реакции происходило с замещением более энергоемких адаптивных механизмов на менее энергоемкие, что имело большое значение для выживания вида. При увеличении же силы патогенного раздражителя *синтоксические программы адаптации* уже не способны поддерживать изменившиеся функции, а на смену приходят *кататоксические программы адаптации* с большой затратой энергетических ресурсов. Поэтому поддержание гомеостаза и способы его сохранения целиком зависят от активности синтоксических программ и при изменении внешних воздействий они либо поддерживаются, либо устраняются, что определяется общей интегративной стратегией организма.

От активности СПА зависят такие функции как воспроизводительная (репродуктивная) функция, а также выживаемость организма (адаптивная функция). Основной стратегией *синтоксических программ адаптации* является повышение устойчивости гомеостатических показателей с понижением энергетических затрат на действие раздражителей. С этим связано и доми-

нирование синтоксических программ над кататоксическими, замещением их более эффективными и малоэнергоёмкими процессами, которые приводят к стабилизации функциональных корреляционных систем (активация антиоксидантных, противосвертывающих и иммунных механизмов), обуславливающих интегративный эффект в сохранении гомеостаза. Этого не происходит при действии сильного патогенного раздражителя, когда начинают доминировать *кататоксические программы адаптации*, что не сопровождается стабилизацией функциональных систем, приводящих к нарушению гомеостаза, а происходит переход на включение энантиостатических механизмов, направленных уже не на сопереживание, а на поддержание функций организма, что требует при этом более выраженных затрат энергии. В данной ситуации энерготраты идут в основном на адаптивные механизмы (выживание) в ущерб другим, например, репродуктивным. Этим и объясняется снижение репродуктивной функции при различных стрессовых состояниях.

Изучив механизм действия *фитоэкдистероидов* на характер взаимоотношений биологически активных компонентов растительного и животного происхождения с эндогенно протекающими метаболическими процессами на организменном, клеточном уровнях, мы можем аргументированно говорить о регуляторно-информационной роли *фитоэкдистероидов* в процессах жизнедеятельности. Человек независим в выборе решений. Его право определить время, место, объект для своего применения, он прочно связан с миром Природы, источником нутритивного потока, воздуха и воды. В этой сфере произошли значительные перемены. Рафинированные и техногенно трансформированные пищевые продукты покрывают энергозатраты, но ставят организм в условия дефицита микронутриентов, биорегуляторов. Возможно, им, природным биологически активным веществам растений, принадлежит роль универсальных *адаптогенов*, утраченная сегодня в связи с существенным изменением нашего рациона, отсутствием широкого спектра растительных продуктов в дополнение к полноценным источникам продуктов животного происхождения. Биорегуляторы в виде *фитоэкдистероидов* способствуют включению СПА с переводом клеточного метаболизма на более низкий уровень, обуславливающий экономич-

ность обменных процессов, создавая условия для одновременно протекания анаэробного и аэробного окисления. Включение синтоксических адаптивных программ позволяет организму сопереживать с раздражителями внешней и внутренней среды путем активации холинореактивных структур гипоталамуса с дальнейшей активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови и явлениями иммуносупрессии. Недостаточное выделение синтоксина в организме животных (АМГФ, ТБГ и др.) сопровождается соответствующими патологическими процессами, например развитием плацентарной недостаточности или доминированием кататоксических программ адаптации над синтоксическими приводит к удалению криповрежденных тканей при отморожении и введение синтоксина сопровождается нормализацией патологического процесса. По нашим данным 1650 женщинам с невынашиванием беременности в первый и второй триместр беременности с явлениями *плацентарной дисфункции* (подтвержденной результатами биохимического исследования фертильных факторов) в комплексное лечение были включены естественные синтоксины, выделенные из растений (*фитоэкдистероиды*). Их использование позволило сохранить беременность и родить нормального ребенка.

Следовательно, обнаруженное нами состояние СПА и КПА при различного рода патологических процессах указывает на дизадаптацию организма с нейродинамической перестройкой вегетативного обеспечения метаболических и пластических процессов исследуемого организма, что может быть диагностическим показателем степени нарушения при любом патологическом процессе, подтвержденное патентами РФ («Способ лечения плацентарной недостаточности» патент РФ на изобретение № 2188661 от 22.01.2001 года; «Способ прогнозирования предрасположенности к плацентарной недостаточности» патент РФ на изобретение № 2180756 от 20.03.2002 года; «Способ ранней диагностики формирующейся плацентарной недостаточности» патент РФ на изобретение № 2180113 от 27.02.2002 года; «Способ диагностики степеней тяжести криповреждения» патент РФ на изобретение № 2196994 от 20.01.2003 года; «Способ диагностики тяжести климактерического синдрома» патент РФ на изобретение № 2247989 от 10.03.2005 года; «Способ адаптивно-

го обеспечения лечения и профилактики хронической алкогольной зависимости с помощью природных синтоксинов» патент РФ на изобретение № 2257220 от 27.07.2005 года; «Способ диагностики дизадаптивных процессов у женщин» патент РФ на изобретение № 2258467 от 20.08.2005 года; «Способ лечения климактерического синдрома» патент РФ на изобретение № 2258505 от 20.08.2005).

## Резюме

Установлено ранее неизвестное явление патогенеза *плацентарной недостаточности*, связанной с дефицитом *фертильных факторов*, которые должны были направить организм матери на сопереживание. Понятия о СПА и КПА позволяет по-новому взглянуть на развитие патологического процесса и оценить системные механизмы медиаторного и вегетативного обеспечения функций. Данные программы показывают, что когда меняется на организменном уровне вегетативный баланс, то это означает, что одновременно нейродинамическая перестройка охватывает весь комплекс иерархически организованной адаптивной системы поведения и вегетативного обеспечения данной функции. Возникающий стресс-синдром при патологическом процессе играет важную роль в процессах перепрограммирования адаптивных реакций организма в ответ на повреждение тканей. Запускающиеся в начальный этап повреждения кататоксические программы адаптации в зависимости от силы раздражителя требуют и определенной энергетической емкости для ее обеспечения. При действии слабых и средних раздражителей, когда устойчивые гомеостатические параметры не выходят за пределы физиологических колебаний, доминирование КПА продолжается в течение 1-2 часов. В дальнейшем начинают доминировать СПА, которые направлены на поддержание гомеостатического баланса с меньшей энергетической затратой, так как в процессе эволюции преобразование адаптивной реакции происходило с замещением более энергоемких адаптивных механизмов на менее энергоемкие, что имело большое значение для выживания вида. При увеличении же силы патогенного раздражителя СПА уже не способны поддерживать изменившиеся функции, а на

смену приходят КПА с большой затратой энергетических ресурсов. Поэтому поддержание гомеостаза и способы его сохранения целиком зависят от активности синтоксических программ и при изменении внешних воздействий они либо поддерживаются, либо устраняются, что определяется общей интегративной стратегией организма. От активности СПА зависят такие функции как воспроизводительная (репродуктивная) функция, а также выживаемость организма (адаптивная функция).

Например, при *плацентарной недостаточности* лечение *фитоэкидистероидами* (естественными синтоксинами) включает СПА, что позволяет мирно существовать организму с развивающимся плодом и одновременно активировать антиоксидантный, противосвертывающий потенциалы крови с явлениями иммуносупрессии.

Управляющее применение синтоксинов позволяет повысить детородность (фертильность) женщин и предупреждать развитие стрессобусловленной патологии.

*Суцность открытия* – установление явления повышения фертильности женщин управляющим воздействием синтоксинов, модулирующих программы адаптации, с обеспечением условий для возникновения и сохранения беременности.

*Научная значимость открытия* – в установлении значимости гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системы и ее *фертильных факторов* в управлении жизнедеятельностью организма человека.

*Практическая значимость открытия* – в возможности увеличения фертильности (способности женщин к деторождению), предупреждении осложнений беременности и родов, в улучшении демографических показателей в популяции.

## Основная используемая литература к I главе

1. Адаптивные механизмы и психофизиологические особенности личности женщин в процессе нормального менструального цикла // Современные диагностические и восстановительные технологии.– Рязань: РязГМУ, 2000.– С. 116–122.
2. Активация синтоксических программ адаптации при действии на гипоталамус естественных синтоксенов // Вестник новых медицинских технологий.– 2002.– Т. 9, № 4.– С. 13–15.
3. Андреев Г.В. Методы исследования фибринолитической системы крови.– М.: МГУ, 1981.– 132 с.
4. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы.– М.: Наука, 1980.– 196 с.
5. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза.– М.: Нью- диамед-АО, 1999.– 224 с.
6. Биологически активные вещества – модуляторы программ адаптации (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н.) // Реабилитация больных с различной стоматологической патологией.– Рязань, 2001.– С. 11–20.
7. Биологически активные вещества – модуляторы программ адаптации (Морозов В.Н., Гусак Ю.К., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н.) // Реабилитация больных с различной стоматологической патологией.– Рязань, 2001.– С. 11–20.
8. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.– М.: Наука, 1972.– 252 с.
9. Влияние пирроксана на психофизиологические процессы у больных с плацентарной недостаточностью (Морозова В.И., Гусак Ю.К., Коробкова Е.С.) // Современные диагностические и восстановительные технологии.– Рязань: РязГМУ, 2000.– С. 122–127.
10. Возможности догестационной диагностики плацентарной недостаточности // Вестник новых медицинских технологий.– 2000.– Т. 7, № 3–4.– С. 51.
11. Выявление особенностей механизмов адаптации в различные периоды нормально протекающей беременности коэффициентом КАФФа (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Морозова В.И., Назимова С.В.) // Информационный листок № 61-160-01 от 29.11.2001.– Рязань: ЦНТИ, 2001.– 6 с.
12. Выявление особенностей механизмов адаптации в различные периоды нормально протекающей беременности коэффициентом КАФФа (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н.,

Морозова В.И., Назимова С.В.) // Информационный листок № 61-160-01 от 29.11.2001.– Рязань: ЦНТИ, 2001.– 6 с.

13. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма.– Ростов-на-Дону: Изд-во Рост. унта, 1990.– 208 с.

14. Гречко А.Т. Физиологические механизмы адаптации и ее фармакологическая коррекция «быстродействующими адаптагенами» // Межд. обзоры.– 1994.– Т. 2, № 5.– С. 330–333.

15. Григорьев С.Г., Левандовский В.В., Перфилов А.М. Пакет прикладных программ Statgraphics персонального компьютера.– Спб., 1992.– 132 с.

16. Дармограй В.Н., Петров В.К., Ухов Ю.И. Средство для лечения ожоговых ран «Витадерм» // Патент РФ № 2119331 от 27.09.98.

17. Дармограй В.Н., Петров В.К., Ухов Ю.И. Фармакотерапевтическая эффективность фитостероидов при дистрофических процессах // В кн.: Человек и лекарство.– Тез. докл. VI Рос. нац. Конгр.– М., 1999.– С. 145–146.

18. Диагностика плацентарной дисфункции по психонейроиммунологическим показателям (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Ветрова Ю.В., Назимова С.В.) // В сборнике «Актуальные вопросы научно-практической медицины».– Орел, 2001.– С. 51–52.

19. Диагностика плацентарной дисфункции по психонейроиммунологическим показателям (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Чукеева Ю.В., Назимова С.В.) // Информационно-образовательные технологии в медицине.– Великий Новгород, 2002.– С. 70–86.

20. Диагностика плацентарной дисфункции по психонейроиммунологическим показателям // Вестник новых медицинских технологий.– 2002.– Т. 9, № 4.– С. 7–10.

21. Диагностика плацентарной недостаточности по определению показателя фертильных факторов (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Назимова С.В.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 2002.– № 10.– С. 24–25.

22. Диагностика плацентарной недостаточности. Определение коэффициента депрессии противосвертывающей системы крови (Морозова В.И., Гусак Ю.К., Морозов В.Н.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 1998.– № 9.– С. 44–45.

23. Диагностика предрасположенности к плацентарной недостаточности в догестационный период (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Ветрова Ю.В., Назимова С.В.) // В сборнике

ке «Актуальные вопросы научно-практической медицины».- Орел, 2001.- С. 52–53.

24. Диагностика предрасположенности к плацентарной недостаточности в догестационный период (Морозова В.И., Гусак Ю.К., Чикин В.Г., Морозов В.Н.) // Специализированная медицинская помощь.- Рязань: ОКБ, 2002.- Вып. 3.- С. 33–36.

25. Диагностика предрасположенности к плацентарной недостаточности на этапе планирования беременности (Ветрова Ю.В., Гусак Ю.К., Коробкова Е.С., Морозов В.Н., Хадарцев А.А.) // Вестник новых медицинских технологий.- 2001.- Т. 8, № 1.- С. 42–43.

26. Диагностика угрожающего выкидыша по психонейроиммунологическим показателям (Морозова В.И., Гусак Ю.К., Чикин В.Г., Морозов В.Н.) // Специализированная медицинская помощь.- Рязань: ОКБ, 2002.- Вып. 3.- С. 37–40.

27. Догестационное прогнозирование предрасположенности к плацентарной недостаточности у женщин репродуктивного возраста в амбулаторных условиях (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Ветрова Ю.В.) // Материалы семинара «Лечение бесплодия: нерешенные проблемы» (Саратов, 4–7 сентября 2001).- Саратов, 2001.- С. 37.

28. Зависимость психонейроиммунологических показателей от плацентарной недостаточности (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Чуксеева Ю.В., Назимова С.В.) // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.- М., 2002.- С. 169–173.

29. Значение адаптивных изменений антиокислительных механизмов у женщин с неразвивающейся беременностью в анамнезе (Чикин В.Г., Гусак Ю.К., Коробкова Е.С., Морозов В.Н.) // Общая патология на пороге третьего тысячелетия Рязань: РязГМУ, 2001.- С. 218–221.

30. Информационные технологии в медицине / Под ред. А.А. Хадарцева.- Тула, 2006.- 272 с.

31. К оценке биокорректорного (адаптивного) действия некоторых продуктов растительного и животного происхождения (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Хапкина А.В., Дармограй В.Н.) // Сборник материалов 1 Всероссийской университетской научно-практической конференции молодых ученых и студентов по медицине.- Тула: ТулГУ, 2002.- 211 с.

32. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической диагностике.- Минск, 2000.- Т. 2.- 463 с.

33. Крыжановский Г.Н. Патология регуляторных процессов // Патол. физиол.- 1990.- № 2.- С. 3–8.



34. Лазарева Ю.В. Роль психофизиологических особенностей личности в процессе адаптации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 1999.– 25 с.

35. Лечение климактерического синдрома фитоэкдистероидами (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Ветрова Ю.В.) // Материалы семинара «Лечение бесплодия: нерешенные проблемы» (Саратов, 4–7 сентября 2001).– Саратов, 2001.– С. 91.

36. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным и физическим нагрузкам.– М.: Медицина, 1988.– 253 с.

37. Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная диагностика.– М.: Лабпресс, 2000.– 384 с. Судаков К.В. Кибернетические свойства функциональных систем // Вестник новых медицинских технологий.– 1998.– Т. 5, № 1.– С. 12–19.

38. Механизмы адаптации в различные периоды нормально протекающей беременности (Морозов В.Н., Ветрова Ю.В., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Морозова В.И., Коробкова Е.С.) // Материалы X международного симпозиума «Эколого-физиологические проблемы адаптации».– М.: РУНД.– 2001.– С. 294–295.

39. Морозов В.Н. Системные механизмы адаптации при криовоздействии и способы их коррекции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.– Тула, 1999.– 45 с.

40. Нарушенный менструальный цикл и психофизиологические особенности процесса адаптации (Морозов В.Н., Ветрова Ю.В., Хадарцев А.А., Морозова В.И., Коробкова Е.С.) // Материалы X международного симпозиума «Эколого-физиологические проблемы адаптации».– М.: РУНД, 2001.– С. 293–294.

41. Нейроиммунологические механизмы контрацептивного действия марвелона (Хадарцева К.А., Крапивенцева С.И., Гусак Ю.К., Морозов В.Н.) // Марвелон – 19 лет в России.– М.: Органон, 2000.– С. 95–99.

42. Особенности адаптивных механизмов в процессе репродуктивного цикла у женщин (Морозова В.И., Гусак Ю.К., Морозов В.Н., Коробкова Е.С.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 2000.– № 10.– С. 41.

43. Особенности адаптивных механизмов в различные периоды нормально протекающей беременности (Морозова В.И., Гусак Ю.К., Морозов В.Н., Чикин В.Г.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 2001.– № 11.– С. 44.

44. Особенности механизмов адаптации у женщин с нормальным и нарушенным репродуктивным циклом (Морозов В.Н., Гусак Ю. К., Чикин В.Г., Коробкова Е.С.) // Патология органов и систем. Ти-

повые патологические процессы. Второй Российский конгресс по патофизиологии.– М., 2000.– С. 218.

45. Особенности психонейроиммунологических механизмов адаптации у женщин с нарушенным репродуктивным циклом (Гусак Ю.К., Морозов В.Н.) // Вестник новых медицинских технологий.– 2000.– Т. 7, № 2.– С. 100–105.

46. Оценка адаптивных изменений системы гемостаза у женщин с неразвивающейся беременностью в анамнезе (Чикин В.Г., Коробкова Е.С., Морозов В.Н.) // Общая патология на пороге третьего тысячелетия.– Рязань: РязГМУ, 2001.– С. 221–224.

47. Оценка состояния адаптивных реакций у здоровых женщин в процессе репродуктивного цикла (Морозов В.Н., Гусак Ю.К., Морозова В.И.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 1998.– № 9.– С. 44.

48. Плацентарные белки беременности и механизмы адаптации в различные сроки гестационного процесса (Гусак Ю.К., Морозов В.Н.) // Вестник новых медицинских технологий.– Т. 6, № 1.– Приложение.– С. 43–44.

49. Плацентарный  $\alpha_1$ -микроглобулин (ПАМГ-1) – кататоксин, запускающий катаболические программы адаптации (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Хапкина А.В., Дармограй В.Н.) // Сборник материалов 1 Всероссийской университетской научно-практической конференции молодых ученых и студентов по медицине.– Тула: ТулГУ, 2002.– С. 221–222.

50. Применение коэффициента активности фертильных факторов для изучения фетоплацентарного комплекса при нормально протекающей беременности (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Чуксева Ю.В., Назимова С.В.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 2002.– № 10.– С. 25.

51. Применение лабораторных тестов для диагностики включения синтоксических программ адаптации у женщин с плацентарной дисфункцией в 1 триместре беременности. (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Чуксева Ю.В.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 2002.– № 10.– С. 25.

52. Прогностическое значение корреляции антиокислительного потенциала крови с психофизиологическими особенностям личности при плацентарной недостаточности (Коробкова Е.С., Морозов В.Н., Морозова В.И.) // Вестник новых медицинских технологий.– 2000.– Т. 7, № 3–4.– С. 51–52.

53. Прогностическое значение корреляции антиоксидантного потенциала крови с психофизиологическими особенностями личности при плацентарной недостаточности (Морозова В.И., Гусак Ю.К., Мо-

розов В.Н.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 2000.– № 10.– С. 41.

54. Профилактика поздних гестозов с помощью лечебно-профилактического препарата леветона (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Морозова В.И.) // Информационный листок № 61-085-02 от 11.09.2002 г.– Рязань: ЦНТИ, 2002.

55. Психонейроиммунологические особенности адаптивных механизмов нормального репродуктивного цикла у женщин (Гусак Ю.К., Морозов В.Н.) // Вестник новых медицинских технологий.– 2000.– Т. 7, № 1.– С. 97–101.

56. Психонейроиммунологические особенности адаптивных механизмов при нормально протекающей беременности (Гусак Ю.К., Морозов В.Н.) // Вестник новых медицинских технологий.– 2000.– Т. 7, № 3–4.– С. 105–109.

57. Психонейроиммунологические особенности адаптивных механизмов у беременных женщин с плацентарной недостаточностью // Всероссийская научно-практическая конференция по терапии и клинической психологии.– М., 2000.– С. 128–134.

58. Психонейроиммунологические особенности адаптивных механизмов у женщин с нарушенным менструальным циклом (Ветрова Ю.В.) // 2 конференция молодых ученых России «Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины».– М., 2001.– С. 22.

59. Психонейроиммунологические особенности процессов адаптации у женщин с плацентарной недостаточностью в первом триместре беременности (Гусак Ю.К., Морозов В.Н., Назимова С.В.) // Вестник новых медицинских технологий.– 2001.– Т. 8, № 2.– С. 35–39.

60. Психонейроиммунологические особенности процессов адаптации у женщин с плацентарной недостаточностью во втором триместре (Гусак Ю.К., Назимова С.В., Морозов В.Н.) // Вестник новых медицинских технологий.– 2001.– Т. 8, № 4.– С. 34–39.

61. Психофизиологические особенности личности и адаптивные механизмы в динамике нормального репродуктивного (менструального) цикла (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Ветрова Ю.В.) // Материалы семинара «Лечение бесплодия: нерешенные проблемы» (Саратов, 4–7 сентября 2001).– Саратов, 2001.– С. 33.

62. Психофизиологические особенности личности и антиокислительный потенциал крови при плацентарной недостаточности (Морозова В.И., Морозов В.Н.) // Вестник новых медицинских технологий.– 1999.– Т. 6.– Приложение.– С. 44.

63. Психофизиологические особенности личности и антиоксидантный потенциал крови в динамике менструального цикла // Вестник новых медицинских технологий.– 2000.–Т. 7, № 3–4.– С. 52–53.

64. Психофизиологические особенности личности и антисвертывающий потенциал крови при плацентарной недостаточности (Морозов В.Н., Ветрова Ю.В., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Морозова В.И.) // Материалы X международного симпозиума «Эколого-физиологические проблемы адаптации».– М.: РУНД, 2001.– С. 295–296.

65. Психофизиологические особенности личности при плацентарной недостаточности (клинико-биохимические параллели) (Гусак Ю.К., Морозов В.Н., Морозова В.И.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 1998.– № 9.– С. 39.

66. Ранняя диагностика формирующейся плацентарной недостаточности в первом триместре беременности (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Ветрова Ю.В.) // Материалы семинара «Лечение бесплодия: нерешенные проблемы» (Саратов, 4–7 сентября 2001).– Саратов, 2001.– С. 35.

67. Роль вентромедиального ядра гипоталамуса в активации кататоксических и синтоксических программ адаптации (Морозов В.Н., Гусак Ю.К., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н.) // Информационный листок № 61-101-01 от 06.05.2001.– Рязань: ЦНТИ, 2001.– 5 с.

68. Роль плацентарных белков в активации синтоксических программ адаптации у беременных женщин (Морозов В.Н., Ветрова Ю.В.) // Белки-маркеры патологических состояний Астрахань-Москва, 2001.– С. 112–114.

69. Роль плацентарных белков в поддержании физиологических функций при нормально и патологически протекающей беременности (Гусак Ю.К., Морозов В.Н., Назимова С.В.) // Вестник новых медицинских технологий.– 1999.– Т. 6, № 2.– С. 91–95.

70. Роль синтоксина и кататоксина в адаптационных программах организма человека и животных (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н., Морозова В.И.): Монография.– Тула, 2003.– 212 с.

71. Роль синтоксина и кататоксина в адаптивных реакциях организма (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Морозова В.И.) // Информационный листок № 61-130-01. от 4.09.2001.– Рязань: ЦНТИ, 2001.– 10 с.

72. Роль фертильных факторов в активации синтеза гамма-аминомасляной кислоты в гипоталамусе (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Морозова В.И., Дармограй В.Н.) // Информационный листок № 61-132-01 от 28.09.2001.– Рязань: ЦНТИ, 2001.– 6 с.

73. Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Часть 2. Системный анализ и управление в кли-

нической практике: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева.– Тула: ТулГУ, 2000.– 320 с.

74. Скрининговая оценка адаптивных функций организма человека (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Морозова В.И.) // Информационный листок № 61-084-02 от 05.09.2002 г.– Рязань: ЦНТИ, 2002.

75. Состояние адаптивных механизмов в процессе менструального цикла у здоровых женщин (Морозова В.И., Морозов В.Н., Чикин В.Г.) // Вестник новых медицинских технологий.– 1999.– Т. 6, № 1.– Приложение.– С. 45.

76. Состояние адаптивных реакций у здоровых женщин в процессе репродуктивного цикла (Морозов В.Н., Гусак Ю.К., Морозова В.И.) // Тезисы докладов XVII съезда Всероссийского общества физиологов.– Ростов-на-Дону, 1998.– С. 141–142.

77. Состояние антиоксидантного потенциала крови и психофизиологического статуса женщин с нормальным и измененным репродуктивным циклом (Морозова В.И., Гусак Ю.К., Морозов В.Н.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 2000.– № 10.– С. 40–41.

78. Состояние антиоксидантного, противосвертывающего, иммунного потенциалов крови и психофизиологического статуса как показатель адаптивных механизмов у женщин с нормальным и нарушенным репродуктивным циклом // Клиническая лабораторная диагностика.– 2000.– № 10.– С. 40.

79. Состояние антиоксидантных, противосвертывающих и иммунных механизмов крови как показатель дизадаптивных механизмов у женщин с плацентарной недостаточностью (Морозова В.И., Гусак Ю.К., Морозов В.Н.) // Клиническая лабораторная диагностика.– 2001.– № 11.– С. 44–45.

80. Состояние антисвертывающего потенциала крови у женщин с неразвивающейся беременностью в анамнезе (Коробкова Е.С., Морозов В.Н., Морозова В.И., Чикин В.Г.) // Вестник новых медицинских технологий.– 2000.– Т. 7, № 3–4.– С. 52.

81. Способ диагностики степеней тяжести криоповреждений (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Хапкина А.В.) // Патент на изобретение № 2196994 от 20 января 2003 г.

82. Способ лечения плацентарной недостаточности (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Ветрова Ю.В.) // Материалы семинара «Лечение бесплодия: нерешенные проблемы» (Саратов, 4–7 сентября 2001).– Саратов, 2001.– С. 89.

83. Способ лечения плацентарной недостаточности (Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Гусак Ю.К., Ветрова Ю.В.) // Патент на изобретение № 2188661 от 10 сентября 2002 г.

84. Способ прогнозирования предрасположенности к плацентарной недостаточности (Морозов В.Н., Ветрова Ю.В., Коробкова Е.С., Хадарцев А.А.) // Патент на изобретение № 2180756 от 20 марта 2002 г.

85. Способ ранней диагностики формирующейся плацентарной недостаточности (Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Ветрова Ю.В., Морозов В.Н.) // Патент на изобретение № 2180113 от 27 февраля 2002 г.

86. Стимулирование синтоксических и кататоксических программ адаптации воздействием на гипоталамус естественных синтоксинов и кататоксинов (Морозов В.Н., Гусак Ю.К., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н.) // Информационный листок № 61-088-01 от 02.03.2001.– Рязань: ЦНТИ, 2001.– 7 с.

87. Судаков К.В. Голографическое единство мироздания // Вестник новых медицинских технологий.– 2002.– Т. 9, № 1.– С. 6–11.

88. Тарусов Б.Н. Физико-химические механизмы гомеостаза // Труды XII съезда физиологов.– Л. – Тбилиси, 1975.– Т. 1.– С. 150–151.

89. Теория и практика восстановительной медицины. Т. II. Интегральная диагностика и восстановительное лечение заболеваний органов дыхания, в том числе профессиональных: Монография / Под ред. акад. РАМН В.А. Тутельяна.– Тула – Москва, 2005.– 222 с.

90. Теория и практика восстановительной медицины. Т. III. Адаптогены в медицинских и биологических системах: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева и В.М. Еськова.– Тула – Москва, 2005.– 220 с.

91. Теория и практика восстановительной медицины. Т. IV. Психосоматические расстройства при кардиоваскулярной патологии (Олейникова М.М., Хадарцев А.А.): Монография.– Тула – Москва, 2005.– 284 с.

92. Теория и практика восстановительной медицины.– Т. V. Синергетика и интегративная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева и В.М. Еськова.– Тула – Москва, 2006.– 264 с.

93. Теория и практика восстановительной медицины. Т. VI. Мануальная диагностика и терапия: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева.– Тула – Москва, 2006.– 152 с.

94. Трофобластический  $\beta_1$ -гликопептин (ТБГ) – синтоксин, вызывающий включение синтоксических программ адаптации (Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Хапкина А.В., Дармограй В.Н.) // Сборник материалов 1 Всероссийской университетской научно-практической конференции молодых ученых и студентов по медицине.– Тула: ТулГУ, 2002.– 212 с.

95. Фитоэкдистероиды в лечении климактерического синдрома (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Ветрова Ю.В.) // Биологически активные добавки и здоровое питание Улан-Уде.– 2001.– С. 28.

96. Фитоэкдистероиды как активаторы синтоксических программ адаптации (Гусак Ю.К., Дармограй В.Н., Морозова В.И., Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Хапкина А.В.) // Вестник новых медицинских технологий.– 2002.– Т. 9, № 3.– С. 64–67.

97. Фитоэкдистерон и синтоксические программы адаптации (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н., Морозова В.И., Ветрова Ю.В.) // Информационный листок № 61-161-01 от 04.12.2001.– Рязань: ЦНТИ, 2001.– 4 с.

98. Varcroft J. (Баркрофт Д.) Основные черты архитектуры физиологических функций.– М. – Л.: Биомедгиз, 1937.– 356 с.

### Список сокращений

АМГФ –  $\alpha_2$ -микроглобулин фертильности

КАСПА – коэффициента активности синтоксических программ адаптации

КАФФ – коэффициент активности фертильных факторов

КПА – кататоксических программы адаптации

КПО – кататимного переживания образов

ПАМГ – плацентарный  $\alpha_1$ -микроглобулин

ПЛЧ – плацентарный лактоген человека

СПА – синтоксических программы адаптации

ТБГ – трофобластический- $\beta_1$ -гликопротеид

## ГЛАВА II

### ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ЗАЩИТНОЙ РЕАКЦИИ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НА ЭКСТРЕМАЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ

Процесс индустриализации общества, получивший невиданный размах в конце XX века, продолжает неуклонно развиваться. Параллельно с этим происходит неизбежное усложнение и ухудшение экологической обстановки. Все большее значение приобретают научные исследования в области распознавания последствий контакта человеческого организма с техногенными неблагоприятными факторами и поиск средств защиты от их вредоносного влияния. Особенное значение придается разработке средств защиты от лучевого воздействия. Несмотря на большие достижения в деле изучения перспективных фармакологических средств профилактики радиационных поражений, до настоящего времени не создано радиопротекторов, полностью удовлетворяющих требованиям практики. Многолетние исследования убеждают в том, что противолучевой эффект определяется не только физико-химическими свойствами предлагаемого вещества. Он является результатом первичной фармакологической реакции, развивающейся на фоне вторичных универсальных реакций биологической системы (клеток, тканей и организма в целом) в ответ на воздействие модифицирующего фактора. Подобными универсальными механизмами могут являться нейро-гуморальные сигналы, запускающие компенсаторные реакции, направленные на восстановление кроветворения и иммунологического гомеостаза. Практика показала, что наиболее успешными поиски средств защиты могут быть только при наличии точного понимания механизмов взаимодействия живого организма с окружающей средой, адаптационных, компенсаторных, регенераторных процессов и статуса неспецифической резистентности организма (Владимиров В.Г., Деев С.П., 1994; Владимиров В.Г., Красильников И.И., 1994; Чиж И.М., 1994). Этим определяется актуальность проведенного исследования, проливающего дополнительный свет на резервы адаптационно-



го процесса и формирование упомянутой неспецифической резистентности.

В нормальных условиях жизнедеятельности организма на всех уровнях тканевой организации – молекулярном, органоидном, клеточном – происходит непрерывное обновление структур, получившее название физиологической регенерации. Молекулярное и ультраструктурное обновление разворачивается в пределах клетки, что обусловило появление термина «внутриклеточная регенерация». Последняя свойственна клеткам всех органов без исключения. Наиболее устойчивой структурой клетки является ее ядро, индуцирующее и регулирующее все биосинтетические процессы в цитоплазме. При усиленном функционировании в клетках развиваются гиперпластические процессы, которые выражаются в полиплоидизации ядер, увеличении числа и размера ядрышек, появлении двухъядерных клеток (Саркисов Д.С., 1977; Аруин Л.И. и др., 1987). Под «репаративной регенерацией» понимают полное восстановление утраченной части тела (органа, ткани, клетки, части клетки). Восстановление же массы или размера безотносительно к структуре образования составляет суть процесса гипертрофии (Полежаев Л.В., 1976, 1977).

В последние годы наблюдается ослабление интереса к исследованиям морфологических изменений в клетках крови при различных специфических и неспецифических воздействиях, что не кажется справедливым. *Периферическая кровь* (ПК) – это живая жидкая ткань, объединяющая и координирующая деятельность всех органов и тканей организма, являющаяся важным составным элементом системы гомеостаза, принимающая непосредственное участие в приспособительных и защитных реакциях (Гаврилов О.К., Козинец Г.И., Черняк Н.Б., 1985). Система кроветворения – база иммунобиологической защиты организма. В наших работах показано, что развернутый анализ крови позволяет не только диагностировать степень тяжести лучевого поражения, но и выявлять преморбидные состояния (Бойцов С.А., Легеза В.И., 2002; Свистов А.С., Галеев И.Ш., 2004; Антонишкис Ю.А., 2010).

Давно установлен факт функциональной неоднородности клеточных представителей всех гемопоэтических рядов в русле

крови (Хлопин Н., 1960; Клиорин А.И., Тиунов Л.А., 1974; Мосягина Е.Н. и др., 1976; Алмазов В.А. и др., 1979; Адо А.Д., Маянский А.Н., 1983; Ковалева Л.Г., 1985; Гаврилов О.К., Козинец Г.И., Черняк Н.Б., 1985; Яковлев Г.М., Новиков В.С., Хавинсон В.Х., 1990; Хайдуков С.В., 2008; Lance E.M., 1976). Но, что особенно важно, вопреки устоявшемуся мнению о том, что ядро клетки функционирующего пула крови теряет способность к преобразованию, а сама зрелая клетка постепенно утрачивает функциональную активность, многие авторы указывают на сохраняющуюся полипотентность ядер зрелых клеток, их способность в определенных условиях возвращаться к ретро-, де- или дисдифференцированным аналогам с пролиферативной активностью (Гольдберг Е.Д., 1967; Гольдберг Д.И. и др., 1971; Бонд В., Флиднер Т., Аршамбо Д., 1971; Макаров М.С., 1975; Адо А.Д., Маянский А.Н., 1983; Акоев И.Г., Мотлох Н.Н., 1984; Гаврилов О.К., Козинец Г.И., Черняк Н.Б., 1985; Саркисов Л.С. и др., 1984). Нами в более раннем исследовании было обосновано положение о том, что сегментация ядер нейтрофилов характеризует собой не степень зрелости клетки, а уровень ее функциональной активности и реактивности системы крови (Антонишкис Ю.А., 2006 а,б; Антонишкис Ю.А. и соавт., 2008), что подтвердило взгляд других исследователей на природу феномена сегментации ядер нейтрофилов (Германов В.А., Пиксанов О.Н., 1966; Поликар А., Бесси М., 1970; Фокина Н.Т., Денщикова Д.И., 1970; Макаров М.С., 1975; Фрадкин В.А., 1985).

При различных неблагоприятных воздействиях, особенно под влиянием ионизирующих излучений, закономерно регистрируется реакция ПК в виде нарастания числа нейтрофильных гранулоцитов со сдвигом *ядерной формулы нейтрофилов* (ЯФН) влево. При этом реакция оказывается тем выраженнее, чем выше доза облучения (Бонд В., Флиднер Т., Аршамбо Д., 1971; Зубенкова Э.С., 1972; Федоров Н.А., ред., 1976; Мосягина Е.Н. и др., 1976; Алмазов В.А. и др., 1979; Ломов О.П., Мухамеджанов В.А., Макарова Т.П., 1979; Горизонтов П.Д. и др., 1983; Аронов Г.Е., Иванова Н.И., 1987; Гогин Е.Е. и др., 2000; Данилов Р.К., 2006, 2007). Сдвиг ЯФН влево с тенденцией к лейкоцитопении отмечался в том числе и у людей, подвергшихся фракционированному облучению в малых дозах в период ликвида-

ции последствий аварии на ЧАЭС (Бельский С.Н., Ларченко Г.К., 1994). Механизм этого явления до конца не выяснен.

Большой интерес представляют сообщения о том, что под влиянием облучения в ПК и *костном мозге* (КМ) нарастает число малодифференцированных и микроформ лейкоцитов, клеток с двойными и аномальными ядрами (Ингрэм М., 1958; Бурштейн Ш.А., 1962; Гольдберг Е.Д., 1967; Бонд В.П. и др., 1960; Бонд В., Флиднер Т., Аршамбо Д., 1971; Суворова Л.А. и др., 1981; Груздев Г.П., 1988; Жербин Е.А., Чухловин А.Б., 1989; Владимиров В.Г., Гончаров С.Ф., Легеза В.И., Аветисов Г.М., 1997; Вовк О.И. и др., 1997; Тихвинский Г.В., 1999; Гогин Е.Е. и др., 2000; Horvat D. et al., 1982). Подобные превращения ядер клеток крови и изменения реакции *бласттрансформации лимфоцитов* (БТЛ) отмечались также при воздействии на организм неспецифических (в том числе болевых) раздражителей, цитостатиков, под влиянием космического полета и в процессе раневого воспаления (Троицкий С.А. и др., 1965; Гольдберг Д.И., Гольдберг Е.Д., 1970; Гольдберг Д.И. и др., 1971; Макаров М.С., 1975; Мосягина Е.Н. и др., 1976; Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А., 1978; Тейлор Г.Р., Дардано Дж. Р., 1984; Владимиров В.Г., Тесленко В.М., 1992; Легеза В.И., Абдуль Ю.А. и др., 1994; Лесничий В.В., 1996; Гребенюк А.Н. и др., 1998; Данилов Р.К., 2006, 2007; Lance E.M., 1976). Из этого можно заключить, что трансформация ядра клеток крови также представляет собой общебиологическое явление и отражает течение защитной реакции организма. Более того, нарастание в ПК и КМ числа молодых, мало- и недифференцированных (или же дедифференцированных) клеток является непременным условием успешного течения репаративной регенерации (Гольдберг Д.И., Гольдберг Е.Д., 1970; Макаров М.С., 1975; Полежаев Л.В., 1976, 1977; Данилов Р.К., 2006, 2007).

Другое важное наблюдение радиобиологов: в первые часы, сутки после острого облучения в крови экспериментальных животных отмечаются не только угнетение пролиферации родоначальных клеток (блокирование митозов), но и существенное снижение функциональной активности нейтрофилов (уменьшение активности щелочной фосфатазы, миелопероксидазы, угнетение фагоцитоза) (Бонд В., Флиднер Т., Аршамбо Д., 1971; Пи-

гаревский В.Е., 1978; Чухловин А.Б., 1989; Бутомо Н.В., 1994; Гребенюк А.Н. и др., 1998; Аксенова Н.В., 2004). Такое же угнетение функциональных свойств лимфоцитов и особенно нейтрофилов наблюдается также и при других неблагоприятных воздействиях на организм: при высоких физических нагрузках у спортсменов (Аронов Г.Е., Иванова Н.И., 1987; Chinda Daisuke et al., 2003); при воздействии на организм повышенной температуры и шума (Новиков В.С., 1980); у моряков после длительного плавания в низких широтах (Ломов О.П., 1986; Ломов О.П., Макарова Т.П., 1989); у людей при акклиматизации в условиях Арктики и Антарктиды (Нечаев Э.А., Комаров Ф.И., Яковлев Г.М. и др., 1990); у животных после введения радиопротекторов (Владимиров В.Г., Красильников И.И., Арапов О.В., 1989). При этом оказалось, что в условиях упадка функциональной активности клеток в тканях, в том числе в системе кроветворения, радиорезистентность организма повышается (Владимиров В.Г., Красильников И.И., Арапов О.В., 1989; Бутомо Н.В., 1994; Мазурик В.К., Михайлов В.Ф., 1997; Коггл Дж., 1986). Закономерность изменений показателей функционального состояния лейкоцитов состоит в том, что их наибольшее снижение отмечается тогда, когда количество лейкоцитов увеличивается (Огребба В.И., 1969; Нечаев Э.А., Комаров Ф.И., Яковлев Г.М. и др., 1990). Это дало основание некоторым авторам высказать суждение о том, что указанные процессы в организме играют защитную роль и являются составной частью общебиологического феномена охранительного торможения с понижением чувствительности клеток к любым экстремальным воздействиям (Саломон Л.С., 1974; Календо Г.С., 1982; Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А., 1990).

Важное значение имеет и признание той точки зрения, что временное ослабление функциональной деятельности с подавлением практически всех видов обмена необходимо клетке для осуществления последующей активизации на более высоком уровне – так называемого «метаболического взрыва» (Пигаревский В.Е., 1978; Кокряков В.Н., Ротова Г.М., Мазинг Ю.А., 1981; Бойко В.Н., 1992; Хлоповская Е.И., Будагов Р.С., Чурева Л.Н., 1993). Сейчас известно, что профилактическое действие различных пептидов (тимогена, интерлейкина-1 $\beta$  и др.), диэтил-

стильбэстрола, а также цистамина при радиационном воздействии связано с подавлением клеточных биоэнергетических процессов и нуклеопротеидного обмена (Владимиров В.Г., Крайильников И.И., Арапов О.В., 1989; Гребенюк А.Н. и др., 1998; Аксенова Н.В., 2004). Именно в этих условиях регистрируется состояние максимальной радиорезистентности организма.

Таким образом, можно считать установленным: что функционирующий пул системы кроветворения представлен в русле крови клетками с разным уровнем функциональной активности; что число лейкоцитов в ПК может иметь обратную зависимость от этого уровня; что под влиянием различных специфических и неспецифических воздействий в ПК нарастает количество малодифференцированных форм клеток, клеток с двойными и аномальными ядрами; что ядра зрелых форм лейкоцитов сохраняют свою полипотентность и способность в определенных условиях трансформироваться в более молодые и дисдифференцированные аналоги; что при наличии упадка функциональной активности клеток в системе кроветворения радиорезистентность организма в целом тем не менее повышается. В то же время механизмы перечисленных биологических процессов в организме, подвергающемся различным неблагоприятным воздействиям, остаются до конца не раскрытыми.

На основании изучения динамики показателей периферической крови у нескольких видов животных после общего облучения в разных дозах с развитием острого радиационного костномозгового синдрома различной степени тяжести, используя собственные модификации таких известных методик гематологического исследования, как ядерная формула нейтрофилов, моноцитограмма, лимфоцитограмма, удалось установить биологический смысл и механизм развития защитной реакции системы крови (стресс-реакции) в первые часы и сутки от начала воздействия экстремального фактора.

В частности установлено, что суть защитной реакции системы крови с началом экстремального воздействия заключается в дедифференцировке всех видов лейкоцитов с превращением части более зрелых клеток в менее зрелые, которые являются функционально неактивными или малоактивными и вследствие этого отличаются пониженной чувствительностью к патологи-

ческим стимулам. В свою очередь это служит объяснением повышения в этот период неспецифической и специфической резистентности организма. Морфологическим выражением такой трансформации клеток (дедифференцировки) является изменение формы ядра. Наиболее наглядно явление трансформации ядер просматривается при составлении моноцитогаммы и особенно лимфоцитогаммы, в которой процесс бласттрансформации лимфоцитов давно служит предметом изучения. Точно так же причиной начального нейтрофилеза при экстремальном воздействии с возрастанием относительного и абсолютного содержания моноsegmentоядерных нейтрофилов в русле крови является переход значительной части полиsegmentоядерных нейтрофилов в статус моноsegmentоядерных нейтрофилов, которые имеют самые низкие показатели функциональной активности и энергетического обмена.

Такое временное подавление функциональной активности и чувствительности клеток к воздействию экстремальному фактору играет роль охранительного торможения, в течение которого совершаются биохимические и биофизические превращения в клеточных структурах с накоплением энергии для последующего усиления функции клеток в виде «метаболического» или «респираторного» взрыва (по терминологии литературы) с переходом на новый уровень реактивности.

Указанная форма защитной реакции системы крови является общебиологической (регистрируется не только у экспериментальных животных, но и у людей), неспецифической (развивается при воздействии любых, как экзогенных, так и эндогенных, раздражителей), запускается гуморальным путем в результате появления в крови продуктов распада клеток, имеющих свойства биологически активных веществ, и может регулироваться искусственно (в медицинских целях).

Экспериментальные исследования проводились с соблюдением международных принципов Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000) и «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (1977) (Рук-во СПб ГМУ, 2003).

В работе использованы результаты опытов на беспородных белых крысах-самцах в количестве 73 особей с массой тела 170-

380 г (преимущественно в пределах 200-290 г) и 15 морских свинок с массой тела 285-390 г, содержащихся в стандартных условиях вивария.

В соответствии с рекомендациями литературы (Бесядовский Р.А. и др., 1978; Метод. указания..., 1978, 1982) и собственными разработками (Бойцов С.А., Легеза В.И., 2002) для изучения динамики *лимфоцитограммы* (ЛфГр) в пострadiационном периоде в зависимости от степени выраженности *острого лучевого синдрома* (ОЛС) 29 крыс по клиническим признакам распределили на следующие группы: субклиническая форма ОЛС (лучевая реакция), доза облучения 1 Гр; ОЛС I степени тяжести – 3 Гр, II степени – 5 Гр, III степени – 7 Гр, IV степени – 10 Гр. Контрольную группу составили 9 животных с ложным облучением, еще 3 крысы были подвергнуты воздействию интенсивного шума. 27 крыс-самцов использованы в опытах по изучению реакции ПК при *комбинированном радиационно-механическом поражении* (КРМП) с применением лечения. У пяти крыс после общего облучения в дозе 7 Гр произведено сопоставление миелограммы и состава ПК. Морские свинки в количестве 15 особей составили 3 группы: ложное облучение – 3 штуки, субклиническая форма ОЛС (доза облучения 1 Гр) – 6 штук, ОЛС I степени тяжести (доза 2 Гр) – 6 штук. Модель КРМП: общее равномерное гамма-облучение в дозе 6,75 Гр с последующим нанесением под наркозом разможенной раны на спине длиной 3 см с повреждением мышц. Облучение животных производилось на исследовательской гамма-установке ИГУР-1 ( $^{137}\text{Cs}$ ) при мощности излучения от 1,197 до 0,9814 Гр/мин. Неспецифический шумовой стресс у крыс вызывали путем воздействия интенсивного шума с характеристиками: уровень воздействия 120 дБ, длительность 30 мин, импульс прямоугольный.

Кровь для исследования в количестве 0,4 мл получали у крыс с длительным периодом наблюдения (до 30 сут) из хвостовой вены путем ее надреза после 2-3-минутного прогревания хвоста в воде при температуре 42-45°C, у морских свинок – путем прокола ушной вены. Из первых капель готовились мазки, последующие порции крови выдавливались в пластмассовую гепаринизированную пробирку для микропроб, после чего микропробы крови распределялись в пробирки с растворами по методу Н.М. Николаева

для последующего определения содержания гемоглобина и форменных элементов (Иванов И.И., Комаров Ф.И. и др., 1975; Ронин В.С. и др., 1982). При исследовании крови, помимо общепринятых показателей, вычислялись абсолютное содержание элементов лейкоцитограммы, составлялись *ядерная формула нейтрофилов* (ЯФН) и *моноцитограмма* (МнГр).

Ядерная формула нейтрофилов представляет собой процентное распределение нейтрофильных гранулоцитов по числу сегментов в ядре. Ее составление не исключает определенные трудности в связи с разными подходами при разграничении отдельных долей ядра, т.е. сегментов. В своей работе мы пользовались рекомендациями классических руководств: в *полисегментоядерном нейтрофиле* (ПСЯН) сегменты ядра связаны между собой нитями (единичный контур), в *палочкоядерном* (ПЯН) – связи между отдельными частями ядра шире (в виде мостиков с двойным контуром) (Егоров А.П., Бочкарев В.В., 1954; Тодоров Й., 1968; Воробьев А.И., 1985; Козинец Г.И., Макаров В.А., 1997). Сегментом мы считали только ту часть ядра, которая была четко отделена от других частей нитевидными перемычками.

Нами разработана методика составления ЛфГр по морфологическому описанию лимфоцитарных клеток ПК с отражением доли каждой субпопуляции лимфоцитов в процентах. Исходя из указаний литературы на то, что «бласты» в результате антигенного (митогенного) воздействия образуются из малых узкоцитоплазменных лимфоцитов, мы назвали малые лимфоциты с переходной формой ядра «стимулированными лимфоцитами». По нашему представлению, они составляют промежуточное звено в процессе трансформации узкоцитоплазменных лимфоцитов в «бласты» (лимфомоноциты, пролимфоциты и лимфобласты). Широкоцитоплазменные лимфоциты также образуются из узкоцитоплазменных лимфоцитов, и их количество в известной мере характеризует цитотоксический потенциал ПК. Плазмобласты и плазмоциты формируют группу активных В-лимфоцитов, т.е. плазматических клеток. Оптические характеристики клеток представлены в табл. 10. Наряду с выражением содержания лимфоцитов разных морфологических рядов в процентах, мы произвели расчет их содержания также в абсолютных числах ( $\times 10^9/\text{л}$ ).



## Характеристика клеток лимфоцитогаммы

Название клетки	Морфологическое описание элемента
Лимфобласт – К 1	Клетка обычно крупная. Ядро круглое, нежно-зернистое или сетчатое, возможны нуклеолы. Узкий ободок интенсивно голубой цитоплазмы
Пролимфоцит–К 2	Клетка крупная. Ядро круглое сетчатое, но с признаками конденсации хроматина (более грубая сетка), как правило, с нуклеолами. Цитоплазма выражена, светло-голубая
Лимфомоноцит – К 3	Клетка средних размеров с бобовидным или лопастным крупносетчатым ядром и выраженным ободком более или менее интенсивно окрашенной прозрачной голубой цитоплазмы
Стимулированный лимфоцит – К 4	Клетка небольшая, с интенсивно голубой цитоплазмой и полиморфным (двойным, бобовидным, лопастным или свернутым в конвалют), иногда сетчатым ядром. Цитоплазма нередко «ворсинчатая» с одного или обоих краев, клетка может иметь вытянутую или веретенообразную форму
Малый узкоцитоплазменный лимфоцит – К 5	Клетка небольших размеров с узким ободком голубой цитоплазмы и круглым гомогенным компактным, иногда глыбчатым чаще темным ядром
Широкоцитоплазменный лимфоцит – К 6	Клетка средних или крупных размеров. Ядро круглое, плотное, светлое. Широкий ободок светло-синей или почти бесцветной прозрачной цитоплазмы, очень часто с многочисленными азурофильными гранулами
Плазмобласт – К 7	Крупная клетка с большим круглым ядром моноцитонидной или ретикулярной структуры и заметным ободком интенсивно синей цитоплазмы
Плазмоцит – К 8	Характерная плазматическая клетка часто с эксцентрично расположенным плотно-глыбчатым темным ядром, иногда имеющим «колесовидную» структуру. Достаточно широкая интенсивно синяя цитоплазма нередко с зоной просветления вокруг ядра, иногда с единичными вакуолями

Моноцитогамма составлялась по характеристикам, предложенным О.П. Григоровой (1958), с нашей модификацией. Нами, вслед за И.С. Фрейдлин (1984), установлено, что изменение формы ядра у моноцитов отражает состояние функциональной акти-

визации клеток, а не процесс их созревания (Фрейдлин И.С., 1984; Антонишкис Ю.А., 2008). По этой причине моноциты ПК нами классифицируются следующим образом: моноциты 1 класса – неактивные, клетки с круглым, овальным или неправильных очертаний монолитным ядром без вдавлений и засечек; моноциты 2 класса – стимулированные, но малоактивные клетки с крупным ядром бобовидной, почкообразной формы, с легкими фестончатыми вдавлениями, или с толстым, плотно сложенным вдвое неразвернутым ядром; моноциты 3 класса – активированные, наиболее функционально полноценные клетки с сочным крупным развернутым ядром в виде широкой ленты, или с ядром лопастным, причудливой формы, глубоко сегментированным.

Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента при определении достоверности различия средних с исходными параметрами. Кроме того, вычисляли отклонение показателей в динамике от исходных значений в процентах (Каминский Л.С., 1964).

В ранее проведенных исследованиях (Свистов А.С., Галеев И.Ш., 2004; Антонишкис Ю.А. и соавт., 2008) мы, как и другие авторы, установили, что после общего облучения в дозах, вызывающих костномозговую форму ОЛС, на фоне снижения числа лейкоцитов абсолютное содержание нейтрофилов у разных видов животных – крысы, морские свинки, собаки – в течение первых суток (у морских свинок в первые 4 ч) после облучения повышается. В наибольшей степени эта тенденция к повышению проявлялась в содержании ПЯН. У морских свинок через 4 ч после радиационного воздействия число ПЯН увеличивалось в 2-6 раз (нарастая с утяжелением поражения) с последующим быстрым снижением. Обращает на себя внимание тот факт, что подобную тенденцию в нарастании содержания ПЯН, только более слабо выраженную, мы наблюдали через 1-2 сут. после начала опыта также у интактных крыс и морских свинок, испытывавших кратковременный стресс, связанный с иммобилизацией животного и взятием крови на анализ.

В серии других экспериментов с испытанием лечебного действия при радиационных поражениях такого препарата, как брюшнотифозная вакцина с секстанатоксином – БТС (Иванов И.В., 2005) и вновь созданного в биотехнологической компании «Биокад» препарата лейкостима (российского гранулоцитарного колониестимулирующего фактора) (Биокад, 2009) было от-

мечено, что через 3 сут. после облучения крыс в минимально смертельной дозе (7 Гр) введение БТС замедляет убыль из циркуляции *моноsegmentоядерных нейтрофилов* (МСЯН), а введение лейкоциста – убыль *полиsegmentоядерных нейтрофилов* (ПСЯН).

С целью более детального изучения динамики субпопуляций нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов мы исследовали ЯФН и МнГр у крыс, получивших КРМП и лечение препаратами *лейкоцитарной* (трефонированной) *сыворотки* (ЛС) в разных вариантах. Все животные были разбиты нами на 5 групп: группа 1 – интактные крысы, ложное облучение; группа 2 – крысы, подвергнутые травматизации (общее облучение в дозе 6,75 Гр и нанесение резаной раны на спине) без последующего лечения, биоконтроль; группа 3 – общее облучение 6,75 Гр, рана на спине, леченная только сгустком трэфонированной крови; группа 4 – облучение в дозе 6,75 Гр, рана на спине, лечение сгустком крови и тремя ежедневными инъекциями 0,2 мл ЛС со вторых сут после травматизации; группа 5 – облучение в дозе 6,75 Гр, рана на спине, лечение тремя ежедневными инъекциями 0,2 мл ЛС, начиная с 4-х сут. после облучения. Результаты исследования представлены в табл. 11-15. Необходимо сразу отметить, что существенного влияния на течение КРМП у животных в нашем эксперименте указанные препараты не оказали (по-видимому, в результате недостаточно разработанной методики их применения).

В целом во всех группах животных с КРМП наблюдалось однотипное развитие острого радиационного костномозгового синдрома: лейкоцитопения со 2-х по 15-е сут. за счет снижения числа нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов и моноцитов, максимально выраженная на 2-10 сут., с началом восстановления в пуле лимфоцитов на 10-е сут., у нейтрофилов с 15-х сут., у моноцитов с 20-х сут.. Подобная динамика гематологических показателей у крыс с КРМП описана после применения традиционных медицинских средств защиты в первые трое суток пострadiационного периода (Куренной Н.В., Фаршатов М.Н., 1985).

В группе 1 (интактные животные) содержание лейкоцитов на протяжении всего периода наблюдения (20 сут.) изменялось незначительно. Тем не менее, абсолютное число нейтрофилов (особенно МСЯН) имело устойчивую тенденцию к повышению при стабильно нормальном составе ЯФН (с преобладанием односегментных форм без признаков усиления сегментации нейтрофилов). В течение всего периода у крыс наблюдалось повы-

шенное число моноцитов с тенденцией к увеличению процентного содержания их неактивных и малоактивных форм.

Во всех экспериментальных группах накануне облучения (исходные показатели) количество нейтрофилов находилось примерно на одном уровне ( $4,0-4,6 \times 10^9/\text{л}$ ) с нормальным составом ЯФН, состав же МнГр по группам несколько различался с преимущественным преобладанием в МнГр активированных моноцитов. Через 2 сут. после нанесения травм во всех группах наблюдалось уменьшение абсолютного числа нейтрофилов, особенно МСЯН, снижение которых в группах 3-5 было достоверным. При этом было отмечено также явление гиперсегментации ядер нейтрофилов, наиболее выраженное в группах 2 и 3. Одновременно у животных 2, 4 и 5 групп наблюдалась отчетливая тенденция к увеличению в МнГр удельного веса стимулированных моноцитов (а в группах 4, 5 также и неактивных форм клеток) за счет достоверного уменьшения содержания активированных моноцитов (в группе 5 – до нуля). Через 6 сут. после воздействий указанные тенденции стали еще более отчетливыми, включая группу 3, при этом во всех группах произошло нарастание в МнГр процента неактивных форм моноцитов.

В группе животных с КРМП без лечения в исходном состоянии отмечалось самое высокое из всех групп содержание лейкоцитов, лимфоцитов и моноцитов с преобладанием в МнГр активированных моноцитов, что указывало на наличие у этих животных функционального напряжения на почве действия какого-то эндогенного стимулятора. Количество МСЯН и ПСЯН было нормальным и соответствовало уровню этих элементов в других группах. Состояние такого «расширенного плацдарма кроветворения» в целом незначительно сказалось на реакции ПК в ответ на облучение и нанесение раны на спине. Все же спустя 2 сут. после травматизации у животных этой группы сохранялось самое высокое из всех среднее содержание лейкоцитов, МСЯН и ПСЯН, что при мало изменившемся процессе сегментации ядер нейтрофилов говорило о сохранении в циркуляции клеток с пониженной функциональной активностью. Это мнение подтверждает и самый высокий удельный вес малоактивных моноцитов (70%) в МнГр. Через 6 сут. число ПСЯН в этой группе было минимальным при более слабой стимуляции процесса сегментации ядер и практическом отсутствии гиперсегментированных форм. Но процесс восстановления у этих крыс начался раньше, чем в

других группах, – через 10 сут., в основном за счет лимфоцитов и моноцитов. Через 20 сут. все показатели достигли уровня нормы, а число моноцитов значительно его превысило с сохранением преобладания малоактивных форм клеток. Учитывая сравнительно невысокую летальность (33 % при средней продолжительности жизни павших животных 9,0 сут.), можно сделать вывод, что стимуляция гемопоэза с преобладанием в лейкоцитограмме клеток с пониженной функциональной активностью повышает радиорезистентность животных.

В третьей группе исходно регистрировалось самое низкое из всех групп содержание лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов и ПСЯН с признаками реактивности гранулоцитов II типа (ингибированной внутриклеточной регенерацией нейтрофилов) (Антонишкис Ю.А. и соавт., 2008) при самом высоком среднем содержании МСЯН и самом низком удельном весе неактивных моноцитов в МнГр. Реакция системы крови на облучение у животных этой группы через 2 сут. была типичной для острого поражения с выраженным падением всех параметров лейкоцитограммы, но с резкой активизацией процесса сегментации ядер нейтрофилов. Через 6 сут. у этих животных был хорошо выражен abortивный подъем числа МСЯН и ПСЯН с сохранением стимуляции сегментации ядер, и отмечался сдвиг в сторону неактивных и стимулированных моноцитов в МнГр. Через 10 сут. содержание ПСЯН упало до состояния агранулоцитоза, сегментация их ядер затормозилась, а в МнГр (как у нелеченных) снизилось количество неактивных клеток с нарастанием удельного веса активированных форм, что на фоне резко выраженной моноцитопении указывало на состояние стресса в системе крови. Через 20 сут. значительно выросло содержание МСЯН с одновременным оживлением процесса сегментации ядер нейтрофилов, содержание моноцитов (среди которых преобладали активированные клетки) превысило норму. Через 30 сут. показатели гранулоцитопоза приняли исходный вид.

Отсутствие падежа в этой группе крыс позволяет предположить, что состояние изначально ингибированной внутриклеточной регенерации нейтрофилов (т.е. преобладание среди нейтрофилов клеток с пониженной функциональной активностью) способствует более эффективной борьбе организма с радиационным воздействием.

Таблица 11

**Динамика ядерной формулы нейтрофилов и моноцитогаммы у интактных белых крыс в ходе наблюдения после ложного облучения (n=5)**

Срок обследования от начала опыта, сут	Гематологический показатель, М±m										Моноцитогамма (класс моноцитов), %			
	Лейко-циты, $\times 10^9/\text{л}$	Лимфо-циты, $\times 10^9/\text{л}$	Нейтрофилы ( $\times 10^9/\text{л}$ )		Количество сегментов в ядре нейтрофила (%)						Общее число моноцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Неактивные	Активированные	
			моноцитоядерные	тоядерные	1	2	3	4	5	6				
Исходные показатели	18,26±1,293	13,674±1,632	2,064±0,492	0,423±0,102	82,0±5,4	10,8±2,5	5,2±2,2	2,0±0,9	0±0	0±0	1,355±0,341	12,4±5,2	47,2±4,2	40,4±6,0
2	19,84±2,948 (+9)	14,146±2,37 (+13)	2,698±0,346 (+31)	0,568±0,254 (+34)	82,6±4,5 (+1)	12,2±2,3 (+13)	3,2±1,9 (-38)	2,0±0,9 (0)	0±0 (0)	0±0 (0)	1,699±0,592 (+23)	18,8±2,3 (-52)	40,2±2,7 (-15)	41,0±3,3 (+1)
6	20,2±3,694 (+11)	14,074±3,216 (+3)	3,164±0,597 (+53)	0,547±0,149 (-29)	84,0±3,4 (-2)	8,8±1,6 (-19)	5,0±1,5 (-4)	2,2±1,0 (0)	0±0 (0)	0±0 (0)	1,678±0,455 (-24)	21,2±2,9 (-71)	52,4±7,9 (+11)	26,4±7,8 (-35)
10	17,49±2,171 (-4)	12,227±1,846 (-11)	2,666±0,625 (+29)	0,454±0,192 (+7)	87,0±4,0 (+6)	9,8±2,3 (-9)	2,8±1,7 (-46)	0,4±0,4 (-80)	0±0 (0)	0±0 (0)	1,563±0,253 (+15)	18,4±3,5 (-48)	34,6±3,3 (-27)	47,0±4,9 (+16)
15	19,77±4,118 (+8)	14,274±3,945 (+4)	2,679±0,354 (+30)	0,428±0,16 (+1)	84,6±4,7 (+3)	11,8±3,7 (+9)	3,2±1,4 (-38)	0,4±0,4 (-80)	0±0 (0)	0±0 (0)	1,511±0,206 (+12)	18,2±3,4 (-47)	41,8±5,0 (-11)	40,0±2,7 (-1)
20	17,31±2,853 (-5)	12,234±2,154 (-11)	2,587±0,571 (+25)	0,690±0,233 (+63)	81,2±3,3 (-1)	9,6±1,0 (-11)	6,8±2,0 (-31)	2,4±1,5 (+20)	0±0 (0)	0±0 (0)	1,168±0,278 (-14)	16,0±2,4 (-29)	42,6±3,6 (-10)	41,4±3,7 (+2)

Примечания: Различие с исходным параметром достоверно с вероятностью: \*  $p<0,05$ ; \*\*  $p<0,01$ . В скобках – отклонение от исходного параметра в процентах.

Таблица 12

Динамика ядерной формулы нейтрофилов и моноцитогранулы у белых крыс с комбинированным радиационным поражением, получивших общее гамма-облучение в дозе 6,75 Гр и резаную рану спины, без лечения (n=6)

Срок обследования от начала опыта, сут.	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Нейтрофилы ( $\times 10^9/\text{л}$ )				Количество сегментов в ядре нейтрофила (%)						Общее число моноцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Моноцитогранулы (класс моноцитов), %	
			моногено-метгенодерные	полисегментодерные	1	2	3	4	5	6	Неактивные	Активные			
														3	4
Исходные показатели	20,233 $\pm$ 3,041	14,493 $\pm$ 2,763	3,464 $\pm$ 0,753	0,531 $\pm$ 0,262	88,5 $\pm$ 2,5	8,5 $\pm$ 1,9	2,3 $\pm$ 0,7	0,7 $\pm$ 0,2	0 $\pm$ 0	0 $\pm$ 0	1,113 $\pm$ 0,280	16,5 $\pm$ 2,2	34,0 $\pm$ 3,3	49,5 $\pm$ 3,5	
2	2,742** $\pm$ 0,592 (-86)	0,579** $\pm$ 0,107 (-96)	1,563 $\pm$ 0,490 (-55)	0,455 $\pm$ 0,152 (-14)	76,5** $\pm$ 1,9 (-14)	14,3** $\pm$ 1,4 (-68)	5,8** $\pm$ 1,1 (-152)	2,5** $\pm$ 0,4 (-257)	0,8** $\pm$ 0,5 (>+100)	0 $\pm$ 0	0,083** $\pm$ 0,011 (-93)	16,7 $\pm$ 6,1 (-1)	70,0 $\pm$ 11,2 (+106)	13,3 $\pm$ 6,7* (-73)	
6	0,950** $\pm$ 0,226 (-95)	0,510** $\pm$ 0,157 (-96)	0,169** $\pm$ 0,027 (-95)	0,087 $\pm$ 0,023 (-84)	64,3** $\pm$ 7,5 (-27)	17,7** $\pm$ 3,0 (-108)	12,3** $\pm$ 2,4 (-435)	4,0 $\pm$ 2,7 (+471)	1,7 $\pm$ 1,3 (>+100)	0 $\pm$ 0	0,158** $\pm$ 0,054 (-86)	22,7 $\pm$ 3,5 (-38)	56,2 $\pm$ 4,8** (+65)	21,2 $\pm$ 3,1** (-57)	
10	1,513** $\pm$ 0,334 (-93)	1,120** $\pm$ 0,259 (-92)	0,114** $\pm$ 0,017 (-97)	0,036 $\pm$ 0,013 (-93)	77,0 $\pm$ 8,7 (-13)	12,5 $\pm$ 4,8 (-47)	8,0 $\pm$ 2,7 (-248)	2,5 $\pm$ 2,5 (+257)	0 $\pm$ 0	0 $\pm$ 0	0,121** $\pm$ 0,058 (-89)	7,5 $\pm$ 4,8 (-55)	60,0 $\pm$ 0,0** (+76)	32,5 $\pm$ 4,8* (-34)	
15	3,675 $\pm$ 1,138 (-82)	2,365 $\pm$ 0,743 (-84)	0,467 $\pm$ 0,173 (-87)	0,129 $\pm$ 0,059 (-76)	78,8 $\pm$ 2,7 (-11)	14,7 $\pm$ 1,7 (-73)	3,0 $\pm$ 1,3 (-330)	2,0 $\pm$ 0,8 (+186)	1,5 $\pm$ 0,5 (>+100)	0 $\pm$ 0	0,605 $\pm$ 0,210 (-46)	9,5 $\pm$ 1,9 (-42)	49,5 $\pm$ 0,9 (+46)	40,8 $\pm$ 2,7 (-18)	
20	10,237 $\pm$ 2,019 (-49)	5,678 $\pm$ 1,210 (-61)	2,106 $\pm$ 0,423 (-39)	0,597 $\pm$ 0,359 (-12)	81,0 $\pm$ 7,9 (-8)	10,5 $\pm$ 3,0 (-24)	6,0 $\pm$ 2,9 (-161)	2,0 $\pm$ 2,0 (+186)	0,5 $\pm$ 0,5 (>+100)	0 $\pm$ 0	1,486 $\pm$ 0,421 (-34)	6,5 $\pm$ 1,5 (-61)	56,3 $\pm$ 3,9 (+66)	37,0 $\pm$ 5,1 (-25)	
30	9,913 $\pm$ 2,224 (-50)	6,700 $\pm$ 2,238 (-54)	1,905 $\pm$ 0,203 (-45)	0,307 $\pm$ 0,069 (-42)	86,0 $\pm$ 4,2 (-3)	10,5 $\pm$ 3,9 (-24)	3,5 $\pm$ 1,7 (+52)	0 $\pm$ 0	0 $\pm$ 0	0 $\pm$ 0	0,774 $\pm$ 0,153 (-30)	9,8 $\pm$ 2,3 (-41)	56,8 $\pm$ 5,4 (+67)	33,5 $\pm$ 5,4 (-32)	

Примечание: Различие с исходным параметром достоверно с вероятностью: \* p<0,05; \*\* p<0,01.

В скобках – отклонение от исходного параметра в процентах.

**Динамика ядерной формулы нейтрофилов и моноцитограммы у белых крыс с комбинированным радиационным поражением, получивших общее гамма-облучение в дозе 6,75 Гр и резаную рану спины, в процессе только местного лечения сгустком трефенированной крови (n=5)**

Срок наблюдения от начала опыта, сут	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Нейтрофилы ( $\times 10^9/\text{л}$ )		Гематологический показатели, Мгм						Моноцитограмма (класс моноцитов), %			
			моносектенто-ядерные	полисектенто-ядерные	Количество сегментов в ядре нейтрофила (%)						Неактивные	Активные		
			1	2	3	4	5	6	Общее число моноцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Неактивные	Активные			
Исходные показатели	15,020±1,318	9,060±0,467	4,278±0,936	0,325±0,090	94,2±0,9	5,0±1,1	0,6±0,4	0,2±0,2	0±0	0±0	0,551±0,077	8,0±3,7	48,0±8,6	44,0±8,1
2	0,570**±0,104 (-96)	0,215**±0,051 (-98)	0,147**±0,034 (-97)	0,118±0,027 (-64)	54,6**±4,7 (-42)	23,0**±3,7 (+360)	12,0**±1,2 (+1900)	7,4**±1,7 (+3600)	3,0**±2,0 (>+100)	0±0	0,034**±0,014 (-94)	10,0±10,0 (+25)	47,5±20,6 (-1)	42,5±21,7 (-3)
6	0,970**±0,03 (-94)	0,323**±0,046 (-96)	0,259**±0,023 (-94)	0,237±0,036 (-27)	51,6**±5,7 (-65)	26,8**±2,8 (+436)	14,0**±1,7 (+2233)	5,6**±1,7 (+2200)	2,0±0,9 (>+100)	0±0	0,096**±0,009 (-83)	22,0±8,0 (+175)	58,0±11,6 (+21)	20,0±7,1 (-55)
10	0,820*±0,086 (-95)	0,481**±0,093 (-95)	0,133**±0,024 (-97)	0,030*±0,005 (-91)	75,0**±4,5 (-20)	17,0**±3,7 (+240)	6,0±2,4 (+900)	2,0±1,2 (+900)	0±0	0±0	0,056**±0,011 (-90)	12,0±4,9 (+50)	46,0±8,7 (+4)	42,0±11,1 (-5)
15	3,0±0,34 (-80)	1,985±0,248 (-78)	0,573±0,162 (-87)	0,086±0,027 (-74)	84,8±3,9 (-10)	10,4±2,8 (+108)	4,4±1,5 (+633)	0,4±0,4 (+100)	0±0	0±0	0,249±0,069 (-55)	9,8±4,1 (+23)	49,6±3,2 (+3)	40,6±5,1 (-8)
20	7,550±1,286 (-50)	3,321±0,599 (-63)	2,395±0,688 (-44)	0,486±0,139 (-50)	78,6±6,1 (-17)	10,2±1,3 (+104)	6,4±2,2 (+967)	3,4±2,2 (+1600)	1,2±0,7 (>+100)	0,2±0,2 (+1900)	1,042±0,272 (-89)	13,2±1,2 (+65)	35,6±4,1 (-26)	51,2±3,5 (+16)
30	7,380±0,642 (-51)	4,178±0,653 (-54)	1,954±0,379 (-54)	0,252±0,035 (-22)	86,4±2,5 (-8)	7,2±1,0 (+44)	5,0±1,2 (+733)	1,2±0,6 (+500)	0,2±0,2 (>+100)	0±0	0,728±0,107 (+32)	11,8±4,0 (+48)	38,2±5,0 (-20)	50,0±8,1 (+14)

Примечание: Различие с исходным параметром достоверно с вероятностью: \* p<0,05; \*\* p<0,01.

В скобках – отклонение от исходного параметра в процентах.



Динамика ядерной формулы нейтрофилов и моноцитов у белых крыс с комбинированным радиационным поражением, получивших общее гамма-облучение в дозе 6,75 Гр и резаную рану спины, в процессе лечения ступком тронфированной крови и ежедневной трехкратной инъекцией 0,2 мл лейкоцитарной сыворотки под кожу со 2-х сут после нанесения травм (n=6)

Срок об-следования от начала опыта, сут.	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Нейтрофилы ( $\times 10^9/\text{л}$ )						Гематологический показатель, Мгм						Общее число моноцитов, $\times 10^9/\text{л}$		Монोगрамма (класс моноцитов), %		
			моноциты-тоядерные		полицетмен-тоядерные		Количество сегментов в ядре нейтрофила (%)		1	2	3	4	5	6	Неак-тивные	Активиро-ванные	Общее число моноцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Неак-тивные	Активиро-ванные
			3,663±1,332	0,622±0,371	87,5±2,1	9,0±1,5	2,7±1,0	0,8±0,4											
Исходные показатели	17,667±1,762	12,065±1,205	3,663±1,332	0,622±0,371	87,5±2,1	9,0±1,5	2,7±1,0	0,8±0,4	0±0	0±0	0,887±0,173	14,2±1,5	52,5±7,0	33,3±7,9	25,0±6,7	66,7±7,1	8,3±4,0	(-75)	
2	0,867**±0,189 (-95)	0,338**±0,078 (-97)	0,293**±0,169 (-92)	0,133±0,02 (-79)	54,8**±9,2 (-37)	16,2**±2,4 (-80)	13,5**±3,0 (+400)	6,3±2,9 (+688)	3,3±1,5** (>+100)	5,8±2,8 (>+100)	0,059**±0,017 (-93)	25,0±6,7 (+76)	66,7±7,1 (+27)	8,3±4,0 (-75)	0,059**±0,017 (-93)	66,7±7,1 (+27)	8,3±4,0 (-75)		
6	0,950**±0,063 (-95)	0,334**±0,030 (-97)	0,236**±0,039 (-94)	0,208±0,020 (-67)	50,0**±4,9 (-43)	17,2±3,1 (+91)	17,0**±2,4 (+530)	10,2**±2,6 (+1175)	3,6±1,8 (>+100)	2,0±1,2 (>+100)	0,131**±0,035 (-85)	29,0±12,5 (+104)	47,0±11,1 (+10)	24,0±14,7 (-28)	0,131**±0,035 (-85)	29,0±12,5 (+104)	47,0±11,1 (-10)		
10	1,017**±0,169 (-94)	0,745**±0,114 (-94)	0,085**±0,039 (-98)	0,064±0,009 (-90)	50,0**±10,4 (-43)	28,3±0,9 (+214)	13,3**±3,3 (+393)	11,7±4,4 (+1363)	3,3±1,7 (>+100)	0±0 (>+100)	0,06**±0,01 (-93)	23,3±8,8 (+64)	43,3±8,8 (-18)	33,3±17,6 (0)	0,06**±0,01 (-93)	23,3±8,8 (+64)	43,3±8,8 (-18)		
15	2,033±0,318 (-88)	1,172±0,039 (-90)	0,400±0,149 (-89)	0,161±0,043 (-74)	68,7±2,4 (-21)	14,0±2,0 (+36)	10,0±1,2 (+270)	4,3±0,3 (+438)	3,0±1,5 (>+100)	0±0 (>+100)	0,147±0,057 (-83)	23,3±12,0 (+64)	36,7±18,6 (-30)	40,0±11,5 (-20)	0,147±0,057 (-83)	23,3±12,0 (+64)	36,7±18,6 (-30)		
20	5,467±1,197 (-69)	3,474±0,687 (-71)	0,932±0,235 (-75)	0,237±0,071 (-62)	80,0±2,3 (-9)	12,7±3,7 (+41)	5,3±2,7 (+96)	1,3±1,3 (+63)	0,7±0,7 (>+100)	0±0 (>+100)	0,702±0,258 (-21)	14,0±3,1 (-1)	48,0±6,1 (-9)	38,0±4,2 (-14)	0,702±0,258 (-21)	14,0±3,1 (-1)	48,0±6,1 (-9)		
30	11,367±4,008 (-36)	7,277±2,691 (-40)	1,987±0,765 (-46)	0,464±0,156 (-25)	80,0±2,0 (-9)	10,7±1,8 (+19)	6,7±0,7 (+148)	2,0±0,2 (+150)	0,7±0,7 (>+100)	0±0 (>+100)	1,156±0,347 (-30)	13,7±5,7 (-4)	46,0±8,7 (-12)	40,3±4,2 (-21)	1,156±0,347 (-30)	13,7±5,7 (-4)	46,0±8,7 (-12)		

Примечание: Различия с исходным параметром достоверно с вероятностью: \* p<0,05; \*\* p<0,01. В скобках – отклонение от исходного параметра в процентах.

Таблица 15

Динамика ядерной формулы нейтрофилов и моноцитототграммы у белых крыс с комбинированным радиационным поражением, получивших общее гамма-облучение в дозе 6,75 Гр и резаную рану спины, в процессе лечения тремя инъекциями лейкоцитарной сыворотки 0,2 мл под кожу ежедневно с 4-х сут после нанесения травм (n=5)

Срок обследования от начала опыта, сут	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Нейтрофилы ( $\times 10^9/\text{л}$ )		Количество сегментов в ядре нейтрофила (%)						Общее число моноцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Моноцитототграмма (класс моноцитов), %			
			моносегментоядерные	подбисегментоядерные	1	2	3	4	5	6		Неактивные	Активные		
														моносегментоядерные	подбисегментоядерные
Исходные показатели	18,114±0,903	12,264±0,756	3,451±0,295	0,689±0,116	82,4±1,7	11,6±1,2	5,2±1,0	0,4±0,4	0,4±0,4	0,4±0,4	0,4±0,4	0,4±0,4	14,0±4,0	40,0±5,5	46,0±4,0
2	1,40**±0,201 (-94)	0,290**±0,096 (-98)	0,474**±0,171 (-86)	0,268**±0,057 (-61)	53,8**±8,2 (-35)	23,0±4,9 (-98)	15,0±3,2 (+188)	5,8**±1,9 (+1350)	1,4±1,0 (+250)	1,0±1,0 (+1000)	0,053**±0,014 (-94)	44,0±14,7 (+214)	56,0±4,7 (+40)	0±0**(-100)	
6	0,780**±0,068 (-96)	0,320**±0,052 (-97)	0,144**±0,012 (-96)	0,105**±0,048 (-85)	41,8**±3,4 (-49)	22,6**±3,6 (-95)	16,2**±3,6 (+212)	11,6**±2,7 (-2800)	5,8±1,9 (+1100)	2,0±2,0 (+1000)	0,071**±0,02 (-93)	40,0±13,0 (+186)	28,0±8,6 (-30)	32,0±18,5 (-30)	
10	0,940**±0,325 (-95)	0,427**±0,132 (-97)	0,210**±0,103 (-94)	0,105**±0,048 (-85)	61,2**±5,6 (-26)	21,2±5,0 (-83)	10,6±2,5 (+104)	6,2**±1,9 (+1450)	0,8±0,8 (+100)	0±0 (0)	0,093**±0,044 (-90)	32,0±11,6 (+129)	42,0±4,9 (+5)	26,0±11,7 (-43)	
15	3,463±1,258 (-81)	2,176±0,849 (-82)	0,641±0,262 (-81)	0,252±0,073 (-63)	68,5±5,4 (-17)	19,5±2,1 (+68)	8,5±3,5 (-63)	2,0±1,4 (+400)	0±0 (-100)	1,5±1,0 (+100)	0,263±0,116 (-72)	5,0±5,0 (-64)	28,8±11,6 (-28)	66,3±14,6 (+44)	
20	5,375±1,553 (-70)	2,818±0,964 (-77)	1,362±0,533 (-61)	0,414±0,088 (-40)	73,3±9,1 (-11)	16,3±3,4 (+41)	5,8±2,8 (+12)	3,3±2,3 (+725)	0,5±0,5 (+25)	1,0±1,0 (+100)	0,385±0,188 (-38)	10,3±2,3 (-26)	39,3±6,9 (-2)	50,5±7,8 (+10)	
30	9,625±1,024 (-47)	5,531±1,073 (-55)	2,034±0,477 (-41)	0,580±0,063 (-16)	75,5±4,1 (-8)	13,5±1,7 (+16)	8,1±1,8 (+54)	2,0±0,8 (+400)	1,0±0,6 (+150)	0±0 (0)	0,923±0,262 (-3)	17,5±3,2 (+25)	38,5±7,4 (-4)	44,0±8,9 (-4)	

Примечание: Различие с исходным параметром достоверно с вероятностью: \* p<0,05; \*\* p<0,01. В скобках – отклонение от исходного параметра в процентах.

В 4-й и 5-й группах животных с КРМП, получавших лечение инъекциями ЛС с указанными изменениями в графике ее применения, исходная картина белой крови была идентична с небольшими различиями в составе МнГр. Через 2 сут. после облучения и нанесения раны в обеих группах наблюдалась интенсивная стимуляция сегментации и гиперсегментации ядер нейтрофилов и резкий сдвиг в сторону неактивных и малоактивных клеток в МнГр на фоне выраженной моноцитопении. Через 6 и 10 сут. характер динамики гематологических показателей не изменился, но в 5-й группе через 10 сут. уже наметился процесс восстановления в гранулоцитарном ростке (по числу МСЯН и ПСЯН, которое вдвое превышало параметры 4-й группы). Состав МнГр менялся мало. Через 15 сут. отставание в процессе восстановления показателей в 4-й группе уже было заметным. В 5-й группе в эти сроки число моноцитов достигло нормы с явным преобладанием активированных форм. Через 20 сут. регистрировались те же различия в динамике показателей, через 30 сут. состав крови в обеих группах выравнивался по всем параметрам. Складывается впечатление, что явление гиперсегментации ядер нейтрофилов и сдвиг в МнГр в сторону неактивных и малоактивных (стимулированных) моноцитов характеризует благоприятное течение процесса адаптации организма в экстремальных условиях, и, следовательно, в этом смысле эффект от парентерального применения ЛС был положительным, но режим ее введения оказался в целом неудачным. Следует отметить, что и автор метода составления МнГр О.П. Григорова (1958) признавала увеличение удельного веса первых двух групп моноцитов после любого воздействия признаком положительной (активной) реакции организма на травмирующий фактор (Григорова О.П., 1958).

Мы провели аналогичные исследования также у морских свинок, получивших тотальное гамма-облучение в дозах 1 и 2 Гр (табл. 16–18). В группе ложнооблученных животных (группа I, табл. 16) на протяжении 20-суточного наблюдения регистрировалось повышенное (по сравнению с исходным показателем) абсолютное содержание ПСЯН при стабильном количестве МСЯН. Содержание последних повысилось через 15 сут. после начала эксперимента одновременно с нарастанием числа

лейкоцитов, лимфоцитов и ПСЯН. Моноцитограмма у интактных морских свинок характеризовалась стабильно повышенным содержанием активированных моноцитов и колебаниями в сторону повышения удельного веса малоактивных форм клеток. Влияние стресса, связанного с иммобилизацией животных и взятием крови накануне облучения, проявилось в снижении числа лейкоцитов ( $p < 0,05$ ), МСЯН, лимфоцитов и особенно моноцитов (до моноцитопении с максимальным удельным весом активированных моноцитов – 90%) через 1 сут. от начала опыта. При этом в течение первых суток наблюдения отмечалось усиление процесса сегментации нейтрофилов, что указывало на оживление клеточной защитной реакции организма животных при задержке поступления из КМ всех остальных форм лейкоцитов.

У свинок, облученных в дозе 1 Гр (группа II, табл. 17), через 1 сут. после облучения динамика форменных элементов белой крови была такой же, как и в группе ложнооблученных животных, что говорило о неспецифическом механизме реакции системы крови. Но уже через 2 сут. преобладала цитопеническая тенденция: наблюдалось снижение числа нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов. Через 15 сут. изменения в содержании нейтрофилов и моноцитов были максимально выраженными при стабилизации числа лимфоцитов. Наблюдалась гиперсегментация нейтрофилов и сдвиг МнГр влево. Спустя 20 сут. после облучения цитопеническая тенденция сохранялась, но МнГр приблизилась к исходным показателям.

В группе морских свинок, подвергнутых общему облучению в дозе 2 Гр (группа III, табл. 18), изменения клеточного состава крови через 1 сут. после воздействия повторяли в общих чертах динамику показателей в предыдущих группах. Но в реакции ПК через 4 ч после облучения по группам животных имелись определенные различия. У свинок после ложного облучения в эти сроки наблюдалось нарастание численности ПСЯН с тенденцией к гиперсегментации ядер нейтрофилов и увеличение количества моноцитов за счет их стимулированных (малоактивных) форм. У фактически облученных животных через 4 ч после воздействия нарастало содержание МСЯН (в группе III достоверно) одновременно с угнетением процесса сегментации ядер нейтрофилов, со снижением числа лимфоцитов и моноцитов.

При этом удельный вес неактивных и малоактивных моноцитов в МнГр также увеличивался.

Спустя 2 сут. после облучения и до 6-х сут. пострadiационного периода в группе III снижалось содержание нейтрофилов, особенно МСЯН. Однако дальнейшее снижение числа лимфоцитов прекращалось, отмечалось некоторое увеличение количества моноцитов с достоверным сдвигом в сторону неактивных элементов. Через 10 сут. регистрировался как бы abortивный подъем числа нейтрофильных гранулоцитов наряду с резко выраженной моноцитопенией, возрастанием удельного веса активированных моноцитов (до 92%) и исчезновением их неактивных форм. Через 15 сут. на фоне увеличения количества лимфоцитов выявлялись минимальные значения нейтрофилов и моноцитов, как и в группе II. Через 20 сут. появлялись признаки восстановления в гранулоцитарно-моноцитарном ростке, показатели МнГр и ЯФН приближались к исходным параметрам.

Учитывая данные, полученные другими авторами (Бонд В., Флиднер Т., Аршамбо Д., 1971; Зубенкова Э.С., 1972; Киллмен А., 1974; Федоров Н.А., ред., 1976; Мосягина Е.Н. и др., 1976; Алмазов В.А. и др., 1979; Ломов О.П., Мухамеджанов В.А., Макарова Т.П., 1979; Горизонтов П.Д. и др., 1983; Аронов Г.Е., Иванова Н.И., 1987; Гогин Е.Е. и др., 2000; Данилов Р.К., 2006, 2007), и результаты собственных исследований, можно высказать мнение, что увеличение в ПК в первые часы и сутки после любого воздействия количества МСЯН представляет собой общебиологическую защитную реакцию системы крови, которая вряд ли связана с демаргинацией нейтрофилов из кровяных депо, как это трактуется в настоящее время. Увеличение числа нейтрофилов можно объяснять их демаргинацией лишь в том случае, если одновременно возрастает в ПК численность лимфоцитов и моноцитов (Долгушин И.И., Бухарин О.В., 2001). Однако после радиационного воздействия нейтрофилия регистрируется на фоне прогрессивной убыли моноцитов и особенно лимфоцитов. Кроме того, считается, что лейкоциты (в первую очередь нейтрофилы) задерживаются в сосудистых депо (капилляры, вены) благодаря свойству прилипания к поверхности эндотелия (Зубенкова Э.С., 1972; Мосягина Е.Н. и др., 1976; Долгушин И.И., Бухарин О.В., 2001). В таком случае как пред-

ставить себе выход секвестрированных нейтрофилов в циркуляцию, если их адгезивная способность в первые часы и сутки после облучения резко возрастает (Маруев Д.С., 1970; Николаевская Л.В., 1989; Лукоянова Т.И., Домбровский А.В, 1992)? Наиболее вероятно то, что суть этой реакции заключается в трансформации функционально активных клеток в менее активные формы. Кроме того, надо помнить, что при облучении животных в сублетальных дозах происходит реактивная задержка митозов в КМ в первые 4-10 ч. (при больших дозах – до 24 ч.) после облучения (Бонд В., Флиднер Т., Аршамбо Д., 1971; Чертков И.Л., Фриденштейн А.Я., 1977; Васин М.В., 2001), и поступление ПЯН в ПК из КМ резко замедляется или становится невозможным. Следовательно, численность МСЯН в циркуляции нарастает преимущественно за счет трансформации ПСЯН. О том, что МСЯН представляют собой функционально менее активную клеточную форму, можно судить по следующему примеру.

В ранее проведенном исследовании (Гребенюк А.Н., 1995) нами изучался функционально-метаболический статус нейтрофильных гранулоцитов ПК крыс в условиях воздействия малых доз ионизирующих излучений (0,25-0,5-1,0 Гр). В качестве метода исследования использовалось определение количества *катионных белков* (КБ) с помощью лизосомально-катионного теста (Виксман М.Е., Маянский А.Н., 1979; Маянский Д.Н., Мейлихова А.Н. и др., 1980; Покровский В.И., Нагоев Б.С., 1983).

Таблица 16

Динамика ядерной формулы нейтронов и моноитограммы у морских свинок, получивших воз-  
действие в виде ложного облучения, - контроль (n=3)

Срок об- следования от начала облучения, сут	Линейность, к.10 <sup>6</sup> /л	Исх. профили (к.10 <sup>6</sup> /л)		Количество элементов в ядре нейтронов (%)							Объем чре- вь мочепы- тор, к.10 <sup>7</sup> /л	Моноитограммы (класс неидентиф.) %	
		железо- железо	платин- селено- железо	1	2	3	4	5	6	Неактивные		Актив- рованные	
Исходные показатели	5,15±0,25	3,78±0,191	0,102±0,139	0,759±0,186	32,0±2,0	18,0±2,0	20,0±0,0	4,0±0,0	2,0±2,0	0,24±0,068	0,0±0,0	20,0±20,0	80,0±20,0
4 мес	4,85±0,10 (+6)	3,17±0,536 (+6)	0,470±0,113 (+13)	1,63±0,486 (+19)	22,0±10,0 (+31)	25,0±3,0 (+4)	14,0±5,0 (+30)	11,0±7,0 (+15)	2,0±2,0 (0)	0,62±0,292 (+15)	0,0±0,0 (0)	40,0±0,0 (+10)	60,0±0,0 (+25)
1	3,279±0,373 (+3)	2,27±0,087	0,146±0,084 (+3)	0,73±0,225 (+3)	18,0±2,0 (+4)	28,0±8,0 (+19)	20,0±6,0 (+22)	12,0±4,0 (+30)	0,5±0,0 (+20)	0,05±0,065 (+6)	5,0±3,0 (+10)	5,0±3,0 (+10)	90,0±10,0 (+1)
2	3,23±0,325 (+11)	4,66±0,238 (+8)	0,106±0,117 (+15)	1,10±0,348 (+8)	20,0±2,0 (+23)	32,0±0,0 (+3)	14,0±2,0 (+30)	6,0±2,0 (+30)	2,0±2,0 (0)	0,12±0,037 (+8)	0,0±0,0 (0)	40,0±0,0 (+10)	60,0±0,0 (+25)
6	6,075±0,375 (+20)	4,39±0,0	0,133±0,053 (+7)	1,10±0,384 (+7)	22,0±2,0 (+17)	28,0±6,0 (+17)	18,0±3,0 (+23)	8,0±2,0 (+30)	4,0±2,0 (+20)	0,319±0,019 (+31)	0,0±0,0 (+10)	30,0±10,0 (+30)	70,0±0,0 (+25)
10	5,2±0,8 (+3)	3,60±1,27 (+3)	0,156±0,080 (+17)	0,89±0,301 (+17)	34,0±2,0 (+6)	28,0±2,0 (+8)	14,0±2,0 (+30)	9,0±1,0 (+25)	0,6±0,0 (+10)	0,244±0,052 (0)	5,0±5,0 (+10)	35,0±5,0 (+25)	60,0±0,0 (+25)
15	8,75±0,833 (+6)	6,31±2,203 (+7)	1,101±0,579 (+13)	1,67±0,727 (+13)	30,0±3,0 (+3)	26,0±3,0 (+17)	14,0±3,0 (+30)	4,0±0,0 (0)	3,0±1,0 (+5)	0,28±0,065 (+5)	0,0±0,0 (0)	40,0±0,0 (+10)	60,0±0,0 (+25)
20	7,5±2,3 (+6)	3,40±1,553 (+4)	0,14±0,210 (+13)	1,07±0,307 (+13)	30,0±1,5 (+3)	23,0±2,5 (+4)	13,5±1,5 (+30)	11,0±1,0 (+15)	2,0±2,0 (0)	0,46±0,089 (+6)	5,0±5,0 (+10)	35,0±3,0 (+25)	70,0±10,0 (+1)

Примечание: Распределение в моноитограммах идентично с таковым в табулированном \* p<0,05 от p=0,01.  
В скобках - отклонение от исходного параметра в процентах.

Таблица 17

**Динамика ядерной формулы нейтрофилов и моноцитов у морских свинок, получивших общее гамма-облучение в дозе 1,0 Гр без лечения (n=6)**

Срок наблюдения от начала опыта, сут	Гематологический показатель, М±m											Монограмма (класс моноцитов), %		
	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Нейтрофилы ( $\times 10^9/\text{л}$ )		Количество сегментов в ядре нейтрофила (%)						Общее число моноцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Неактивные	Активные	
			моноц-ядерные	полис-ядерные	1	2	3	4	5	6				
Исходные показатели	6,308±1,094	3,406±0,436	0,489±0,173	1,969±0,554	20,0±2,9	22,3±2,2	26,3±2,3	16,7±2,3	11,7±3,0	3,0±0,9	0,296±0,078	5,0±3,4	28,3±6,5	66,7±8,4
4 часа	5,092±1,180 (-19)	2,277±0,405 (-33)	0,809±0,323 (-65)	1,640±0,491 (-17)	28,3±4,7 (+42)	34,7**±1,4 (+56)	22,7±2,0 (-14)	10,7±3,3 (-36)	3,3±1,6* (-72)	0,3±0,3 (-90)	0,343±0,109 (+16)	6,7±3,3 (-34)	40,0±6,8 (+41)	53,3±8,4 (-20)
1	3,108±0,172 (-51)	2,006±0,116 (-41)	0,141±0,020 (-71)	0,754±0,141 (+62)	17,0±2,4 (-15)	26,0±2,9 (-17)	25,7±3,4 (-2)	18,0±2,3 (+8)	11,7±3,4 (0)	1,7±0,8 (+43)	0,184±0,025 (-38)	11,7±6,5 (+134)	28,3±4,0 (0)	60,0±8,9 (-10)
2	3,467±0,809 (-45)	2,223±0,468 (-35)	0,121±0,039 (-75)	0,917±0,255 (-53)	10,7±2,5 (-47)	25,0±3,2 (+12)	27,0±2,2 (-3)	22,3±2,2 (+34)	10,7±3,4 (-9)	4,3±2,3 (+43)	0,174±0,080 (-41)	8,3±4,0 (+66)	33,3±8,4 (+18)	58,4±9,8 (-13)
6	4,367±0,403 (-31)	2,608±0,288 (-23)	0,144±0,039 (-71)	1,667±0,194 (-15)	10,3±2,8 (-49)	23,0±4,0 (+3)	26,8±2,2 (+2)	22,5±1,4 (+35)	11,5±3,4 (-2)	5,8±1,9 (+93)	0,363±0,082 (+23)	0,0±0,0 (-100)	33,3±10,2 (+18)	66,7±10,2 (0)
10	5,033±0,492 (-20)	2,780±0,398 (-18)	0,381±0,092 (-22)	1,670±0,175 (-15)	18,3±3,3 (-9)	23,7±2,5 (+6)	23,0±2,0 (-13)	18,3±2,0 (+10)	12,7±2,7 (+9)	4,0±1,5 (+33)	0,134±0,047 (-55)	3,4±3,3 (-34)	25,8±7,4 (-9)	70,8±7,4 (+6)
15	3,892±0,428 (-38)	3,338±0,399 (-2)	0,076±0,039 (-84)	0,396±0,100 (-80)	10,2±3,9 (-49)	20,0±6,1 (-10)	25,3±4,1 (-4)	22,3±3,4 (+34)	16,3±3,2 (+39)	5,8±3,7 (+93)	0,33±0,008 (+89)	25,0±17,1 (+400)	25,0±11,2 (-12)	50,0±16,7 (-30)
20	4,267±0,368 (-32)	3,447±0,320 (+1)	0,085±0,028 (-83)	0,593±0,147 (-70)	11,2±2,3 (-44)	19,2±4,9 (-14)	24,0±1,8 (-9)	24,3±2,8 (+46)	13,8±3,2 (+18)	7,5±2,8 (+150)	0,108±0,017 (-64)	1,7±1,7 (-66)	26,6±6,1 (-6)	71,7±7,0 (+7)

Примечание: Различия с исходным параметром достоверно с вероятностью: \* p<0,05; \*\* p<0,01. В скобках — отклонение от исходного параметра в процентах.



Таблица 18

**Динамика ядерной формулы нейтрофилов и моноцитогранулы у морских свинок, получивших общее гамма-облучение в дозе 2,0 Гр без лечения (n=6)**

Срок наблюдения от начала опыта, сут.	Гематологический показатели, М±m											Общее число моноцитов, $\times 10^9/\text{л}$		Моноцитогранулы (класе моноцитов), %	
	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Нейтрофилы ( $\times 10^9/\text{л}$ )		Количество сегментов в ядре нейтрофила (%)						Неактивные	Активные			
			моносегментообразные	полисегментообразные	1	2	3	4	5	6					
Исходные показатели	7,867±1,169 (±33)	4,968±0,973 (±72)	0,350±0,227 (±139)	1,828±0,342 (±25)	17,7±3,9 (±103)	30,3±1,7 (±11)	23,7±2,3 (±23)	14,3±1,2 (±14)	10,0±2,3 (±57)	4,0±1,5 (±58)	0,413±0,117 (±50)	0,207±0,034 (±50)	5,0±3,4 (±200)	25,0±5,6 (±44)	70,0±7,3 (±29)
4 часа	5,250±0,953 (±33)	1,397±0,246 (±72)	1,315**±0,228 (±139)	2,290±0,388 (±25)	36,0*±4,3 (±103)	27,3±1,9 (±11)	18,3±1,1 (±23)	12,3±2,5 (±14)	4,3±1,2 (±57)	1,7±0,8 (±58)	0,261±0,073 (±50)	10,0±4,5 (±100)	33,3±6,7 (±33)	56,7±9,5 (±19)	
1	3,017**±0,527 (±62)	1,912*±0,433 (±62)	0,112±0,037 (±80)	0,685*±0,128 (±63)	16,3±5,8 (±8)	19,3**±2,3 (±36)	36,7*±3,5 (±55)	15,3±2,1 (±7)	8,7±3,0 (±13)	3,7±1,3 (±8)	0,261±0,073 (±50)	15,0±3,4 (±200)	35,0±6,2 (±34)	50,0±8,6 (±44)	
2	2,800**±0,495 (±64)	1,668**±0,434 (±66)	0,110±0,034 (±80)	0,873*±0,165 (±52)	12,7±4,8 (±28)	26,0±2,9 (±14)	24,7±1,3 (±4)	20,3±2,8 (±42)	11,7±2,8 (±17)	4,7±2,3 (±18)	0,099*±0,020 (±76)	3,3±3,3 (±34)	16,7±6,1 (±33)	80,0±7,3 (±14)	
6	2,600**±0,464 (±67)	1,971*±0,463 (±60)	0,057±0,017 (±90)	0,396**±0,082 (±78)	15,3±3,7 (±14)	20,5**±1,4 (±32)	20,8±2,0 (±12)	22,2±4,0 (±55)	14,0±2,3 (±40)	7,2±1,1 (±80)	0,141*±0,030 (±66)	21,7±4,8 (±334)	25,0±2,4 (0)	53,3±4,9 (±24)	
10	3,758*±0,846 (±52)	2,628±0,531 (±47)	0,137±0,068 (±75)	0,905±0,257 (±50)	9,3±2,9 (±47)	17,2*±2,6 (±43)	24,2±1,9 (±2)	27,5**±2,1 (±22)	17,5±2,0 (±75)	4,3±1,5 (±8)	0,035*±0,022 (±92)	0,0±0,0 (±100)	8,3±8,3 (±67)	91,7±20,1 (±40)	
15	5,575±0,588 (±29)	5,324±0,562 (±7)	0,048±0,026 (±91)	0,095**±0,025 (±95)	15,0±9,6 (±15)	10,8*±7,1 (±64)	5,8**±4,2 (±76)	17,8*±1,7 (±88)	0,0±0,0 (±100)	0,0±0,0 (±100)	0,054*±0,014 (±87)	0,0±0,0 (±100)	25,0±17,1 (0)	75,0±20,1 (±17)	
20	10,208±1,339 (±30)	7,976±1,048 (±61)	0,373±0,136 (±32)	1,273±0,343 (±30)	19,3*±3,3 (±9)	22,7±3,3 (±25)	22,7±1,9 (±4)	20,5±3,6 (±43)	9,8±4,7 (±2)	5,0±3,4 (±25)	0,430±0,139 (±44)	5,0±3,4 (0)	30,0±10,3 (±20)	65,0±12,6 (±7)	

Примечание: Различия с исходным параметром достоверно с вероятностью: \* p<0,05; \*\* p<0,01. В скобках – отклонение от исходного параметра в процентах.

В ходе экспериментов установлено, что к 5-м сут. после облучения в указанных дозах в ПК животных появлялось большое количество ПЯН и метамиелоцитов с высоким содержанием КБ. Полисегментоядерные нейтрофилы чаще содержали минимальное количество КБ или совсем их не содержали. В тот период времени (90-е годы прошлого столетия) было принято считать высокое содержание в клетке КБ проявлением ее максимальной функциональной активности. Однако известно, что основная барьерная функция нейтрофила реализуется через его интенсивную экскрецию во внешнюю среду биологически активных веществ путем усиленной дегрануляции клеток – экзоцитоза, что наиболее характерно именно для ПСЯН (Пигаревский В.Е., 1978; Маянский Д.Н., Мейлихова А.Н. и др., 1980; Кузнецов В.Ф., Черешнев В.А., 1998). Следовательно, существенное возрастание среднего цитохимического коэффициента катионных белков на фоне обогащения русла крови ПЯН и метамиелоцитами, цитоплазма которых была наполнена гранулами диформазана, говорило о том, что этим элементам как раз свойственен низкий уровень экзоцитоза, т.е. низкий уровень функциональной активности. Это обстоятельство подтверждалось также тем, что в рассматриваемый отрезок пострadiационного периода (через 1 сут. после облучения в дозе 0,25 Гр) у крыс в нейтрофилах наблюдалось угнетение всех видов энергетического обмена (активности лактатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы и малатдегидрогеназы). В последующем показатель лизосомальных КБ достоверно снижался на фоне выраженного усиления секреции нейтрофилами щелочной фосфатазы и значительного повышения активности миелопероксидазы.

Аналогичные изменения цитохимических показателей нейтрофильных гранулоцитов описали Ф.Г. Дж. Хейхоу и Д. Кваглино (1983) у экспериментальных животных в «пирогенном тесте» после инъекции бактериального эндотоксина. Авторы указывают, что высокая активность щелочной фосфатазы присуща только ПСЯН. Поступающие из КМ после того или иного воздействия молодые гранулоциты вначале имеют отрицательную или слабоположительную активность щелочной фосфатазы и формируют нейтрофильный пик с низкими показателями этого фермента. В

последующем активность его растет одновременно с нарастанием численности ПСЯН (Хейхоу Ф.Г.Дж., Кваглино Д., 1983).

Важное значение имеет отмеченное многими авторами обстоятельство, что накопление в ПК молодых форм гранулоцитов, содержащих максимальное количество КБ при минимальной активности щелочной фосфатазы, свидетельствует о повышении устойчивости организма к экстремальным воздействиям, или о выздоровлении после хирургических операций и при прочих заболеваниях (Хейхоу Ф.Г.Дж., Кваглино Д., 1983; Гребенюк А.Н., 1995). Другими словами, – снижение функциональной активности клеток крови играет роль защитной реакции и способствует повышению неспецифической резистентности организма.

Объяснение палочкоядерного сдвига в лейкоцитограмме демаргинацией нейтрофилов из сосудистого депо в порядке одномоментной реакции системы крови на экстремальное воздействие опровергается также результатами нашего исследования влияния акклиматизации в условиях Крайнего Севера и неблагоприятных факторов подводного плавания на состав ПК у военных моряков разных сроков службы на флоте (Антонишкис Ю.А., 2010). Нами было установлено, что у практически здоровых молодых мужчин в первые 2 года акклиматизации на Севере как без профессиональных вредностей, так и при наличии фракционированного облучения в предельно-допустимых дозах (0,05 Зв за год) обнаруживается снижение численности МСЯН с увеличением количества ПСЯН, что могло быть связано с активизацией в процессе долговременной адаптации системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники. С увеличением срока службы в этих условиях до 3-4 лет наблюдалось обратное явление: абсолютное содержание МСЯН нарастало при снижении числа ПСЯН. Это свидетельствовало о том, что для возникновения такой реакции требовался длительный период адаптации от уровня физиологического реагирования до появления признаков функционального напряжения систем. У подводников после длительного похода тоже отмечалось увеличение количества МСЯН, что в сочетании с изменениями других показателей крови характеризовало состояние функционального напряжения в системе крови на фоне повышения тонуса симпато-адреналовой системы – как проявление стресс-реакции организма. Подобные же фазные изменения в составе ПК у моряков в процессе длительного плавания на надводных кораблях в условиях низких

широт отмечались также О.П. Ломовым и соавт. (Ломов О.П., Мухамеджанов В.А., Макарова Т.П., 1979).

Поскольку в литературе имеются указания на способность лимфоцитов ПК под влиянием различных воздействий (в том числе и проникающей радиации) изменять структуру своих ядер с переходом более зрелых клеток в менее зрелые формы, что получило официальное название спонтанной *бласттрансформации лимфоцитов* (БТЛ) (Походзей И.В., Иванова Н.М., Король О.И., 1972; Легеза В.И., Абдуль Ю.А., Антушевич А.Е., Юркевич Ю.В. и др., 1994), мы решили изучить особенности ответной реакции лимфоцитарного ростка на общее острое облучение по результатам исследования динамики показателей предложенной нами ЛфГр (Антонишкис Ю.А., 2010).

Для этого мы исследовали ЛфГр на протяжении 30 сут. у белых беспородных крыс, подвергнутых общему относительно равномерному гамма-облучению в разных дозах, сформировавших интересующие нас различные клинические формы ОЛС: субклиническую форму, ОЛС I степени тяжести, II, III и IV степеней тяжести. Часть крыс составила контрольную группу интактных животных после ложного облучения, дополнительно три особи для сравнения испытали неспецифический стресс в виде интенсивного шума. Клеткам в составе ЛфГр нами были присвоены следующие обозначения: К-1 – лимфобласт, К-2 – пролимфоцит, К-3 – лимфомоноцит, К-4 – стимулированный лимфоцит, К-5 – малый узкоцитоплазменный лимфоцит, К-6 – широкоцитоплазменный лимфоцит, К-7 – плазмобласт, К-8 – плазмоцит (табл. 1).

На первом этапе мы проанализировали процентное и абсолютное содержание каждой субпопуляции лимфоцитов во всех обозначенных группах при начальном исследовании. Оказалось, что у животных в исходном положении независимо от облучения содержание лимфобластов и плазматических элементов было низким (доли процента), или эти клетки в ПК вовсе отсутствовали. Относительное содержание других субпопуляций колебалось в узких пределах: пролимфоцитов – от 1,27 до 2,75%, лимфомоноцитов – от 2,0 до 3,18%, узкоцитоплазменных лимфоцитов – от 84,82 до 87,89%. Несколько большим разброс был в ряду широкоцитоплазменных лимфоцитов – от 0,5 до 3,67%. В ходе дальнейшего исследования наибольший интерес вызвала динамика процентного содержания элементов БТЛ, а именно субпопуляции стимулированных лимфоцитов (К-4) и конечного

звена БТЛ – «бластов» – лимфомоноцитов, пролимфоцитов и лимфобластов (К-3, К-2, К-1). В связи с чем для более компактного изложения мы объединили последние три элемента в таблицах в одну группу. Кроме того, мы предложили вычислять два индекса: индекс стимуляции БТЛ (ИСтБТЛ), представляющий собой частное от деления процентного содержания К-4 на процентное содержание К-5, и индекс завершенной БТЛ (ИЗБТЛ) – частное от деления суммарной доли бластов (К-1, К-2, К-3) на процентное содержание К-5. Результаты исследования представлены в табл. 10-16.

У животных, облученных в малой дозе (1 Гр) с развитием субклинической формы ОЛС (табл. 19), уже с первых часов после облучения наблюдалось достоверное снижение общего числа лимфоцитов за счет К-5, которое не восстанавливалось до исходных значений и на 30-е сут. наблюдения. Одновременно отмечалась активизация процесса БТЛ, выразившаяся в увеличении после облучения относительного содержания К-4 (через 6 ч., 2 и 10 сут. достоверном) и группы бластов (К-1, К-2, К-3), существенном в интервале 6-20-х сут. Эту динамику подтвердили также уровни индексов ИСтБТЛ и ИЗБТЛ. При этом среднее абсолютное содержание лимфобластов (К-1) оставалось достоверно повышенным до конца эксперимента, а абсолютное число К-3 через 20 сут. после облучения в этой группе было вдвое выше исходного уровня. С возрастанием дозы общего облучения (табл. 20–25) и утяжелением клиники ОЛС у крыс во всех группах наблюдались практически однотипные изменения показателей ЛфГр. В абсолютном исчислении с первого часа и до 20-х сут. пострadiационного периода падало общее содержание лимфоцитов вместе с числом К-5 и «переходных» форм лимфоцитов (К-4, К-3, К-2). Процесс восстановления при ОЛС I и II степеней тяжести начинался с 10-х сут., а при ОЛС III степени тяжести – с 20-х сут. пострadiационного периода с увеличения содержания К-5. Но и после 30-х сут. нормализации показателей не происходило. При крайне тяжелой форме ОЛС восстановления не наблюдалось.

**Динамика показателей лимфоцитограммы у крыс с клиникой субклинической формы острого лучевого синдрома (облучение в дозе 1 Гр), n=8**

Срок после облучения	Число лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Общее содержание бластных клеток (К-1, К-2, К-3)		Стимулированные лимфоциты (К-4)		Уходоуголаемые лимфоциты (К-5)		Индексы	
		%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	стимуля- ции БЛЛ усп.ед.	заверше- ной БЛЛ усп.ед.
Исходные данные	16,26±1,335	4,0±0,6	0,660±0,127	9,13±1,53	1,515±0,316	85,0±1,67	13,775±1,105	0,11±0,02	0,05±0,01
Через 1 ч	10,60*±2,017 (-35)	6,20±1,83 (+55)	0,584±0,134 (-12)	12,0±1,3 (+31)	1,191±0,175 (-21)	79,80±3,31 (-6)	8,539*±1,705 (-38)	0,15±0,02 (+36)	0,08±0,03 (+60)
Через 6 ч	6,123*±1,762 (-62)	7,67±3,67 (+92)	0,406±0,141 (-38)	16,67*±2,60 (+83)	1,097±0,469 (-28)	74,67±4,91 (-12)	4,575*±1,344 (-67)	0,23±0,04* (+109)	0,11±0,06 (+120)
Через 1 сут	7,921±3,805 (-51)	5,0±1,0 (+25)	0,358±0,111 (-46)	10,0±3,0 (+10)	0,678±0,143 (-55)	78,5±4,5 (-8)	6,389±3,343 (-54)	0,13±0,05 (+18)	0,07±0,02 (+40)
Через 2 сут	7,71*±2,47 (-53)	11,0±4,0 (+175)	0,767±0,223 (+16)	20,33*±1,75 (+123)	1,627±0,638 (+7)	63,67*±2,85 (-25)	4,953*±1,689 (-64)	0,32±0,02* (+191)	0,18±0,08 (+260)
Через 6 сут	8,093*±1,270 (-50)	11,25*±1,08 (+181)	0,941±0,218 (+43)	13,63±1,95 (+49)	1,173±0,378 (-23)	73,0*±2,62 (-14)	5,817*±0,770 (-58)	0,20±0,04 (+82)	0,16±0,02* (+220)
Через 10 сут	10,109*±1,419 (-38)	8,75*±0,75 (-285)	0,914±0,200 (+38)	15,13*±0,44 (+66)	1,516±0,208 (0)	73,25*±1,11 (-14)	7,386*±1,010 (-46)	0,21±0,01* (+91)	0,12±0,01* (+140)
Через 20 сут	12,072*±0,969 (-26)	8,00*±0,94 (+100)	0,959±0,114 (+45)	12,75±1,95 (+40)	1,608±0,373 (+6)	76,63*±1,86 (-10)	9,209*±0,697 (-33)	0,17±0,03 (+55)	0,11±0,01* (+120)
Через 30 сут	11,208±1,929 (-31)	3,88±0,88 (-3)	0,358±0,091 (-46)	12,50±1,61 (+37)	1,461±0,381 (-4)	82,88±1,61 (-2)	9,288±1,607 (-33)	0,15±0,02 (+36)	0,05±0,01 (0)

Примечание: \* различия с исходным параметром достоверны,  $p < 0,05$  (в скобках – отклонение от исходного параметра в процентах)

**Динамика показателей лимфоцитогранмы у крыс с клиникой острого лучевого синдрома I степени тяжести (облучение в дозе 3 Гр), n=7**

Срок после облучения	Число лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Общее содержание бластных клеток (К-1, К-2, К-3)		Стимулирующие лимфоциты (К-4)		Уакоцитоплазматные лимфоциты (К-5)		Индексы	
		%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	стимуляции БТЛ	завышенной БТЛ
Исходные данные	14,695±1,058	4,71±0,84	0,660±0,091	6,43±0,95	0,905±0,111	87,00±1,53	12,854±1,091	0,07±0,01	0,05±0,01
Через 1 ч	7,776*±1,235 (-47)	5,00±0,41 (+6)	0,378*±0,039 (-43)	9,25±2,81 (+44)	0,621±0,147 (-31)	84,25±2,50 (-3)	6,642*±1,272 (-48)	0,11±0,04 (+57)	0,06±0,01 (+20)
Через 6 ч	6,350±3,475 (-57)	6,00±3,79 (+27)	0,139*±0,070 (-79)	10,00*±0,58 (+56)	0,645±0,347 (-29)	82,67±3,76 (-5)	5,498±3,162 (-57)	0,12±0,01* (+71)	0,08±0,05 (+60)
Через 1 сут	1,220*±0,179 (-92)	5,00±1,83 (+6)	0,067*±0,032 (-90)	8,50±0,96 (+32)	0,099*±0,003 (-89)	84,50±1,55 (-3)	0,801*±0,284 (-94)	0,10±0,01 (+43)	0,06±0,02 (+20)
Через 2 сут	1,634*±0,608 (-89)	3,09±1,44 (-34)	0,064*±0,032 (-90)	15,00±4,58 (+133)	0,204*±0,075 (-77)	74,33±8,45 (-15)	1,316*±0,597 (-90)	0,22±0,08 (+214)	0,12±0,07 (+140)
Через 6 сут	1,626*±0,325 (-89)	13,57*±1,34 (+188)	0,207*±0,028 (-69)	14,29*±1,74 (+122)	0,232*±0,060 (-74)	68,43*±2,75 (-21)	1,135*±0,252 (-91)	0,21±0,03* (+200)	0,20±0,03* (+300)
Через 10 сут	2,914*±0,528 (-80)	10,43*±1,43 (+121)	0,269*±0,040 (-59)	16,57*±2,77 (+158)	0,504±0,173 (-44)	71,29*±2,40 (-18)	2,086*±0,365 (-84)	0,24±0,05* (+243)	0,15±0,02* (+200)
Через 20 сут	5,571*±0,736 (-62)	6,00±0,87 (+27)	0,319*±0,048 (-52)	12,71*±1,61 (+98)	0,725±0,141 (-20)	78,43*±2,34 (-10)	4,374*±0,615 (-66)	0,17±0,02 (+143)	0,08±0,01 (+60)
Через 30 сут	8,311*±1,591 (-43)	6,00±0,85 (+27)	0,499±0,121 (-24)	9,43±1,56 (+47)	0,755±0,158 (-17)	83,43±2,08 (-4)	6,969*±1,358 (-46)	0,12±0,02 (+71)	0,07±0,01 (+40)

*Примечание:* \* различия с исходным параметром достоверны,  $p < 0,05$  (в скобках – отклонение от исходного параметра в процентах)

Если же рассматривать только динамику процентного содержания элементов БТЛ, то уже с первых часов после облучения у крыс всех экспериментальных групп отмечалось увеличение удельного веса стимулированных лимфоцитов, а также «бластов». На 6-е сут. (при легкой форме поражения – через 2 сут., при крайне тяжелой – уже через 6 ч.) в ряде случаев это увеличение оказывалось существенным. Абсолютное количество лимфоцитов с трансформированными ядрами (от К-4 до К-1) во всех группах облученных крыс, за исключением ОЛС IV степени тяжести, через 30 сут. достигало исходных значений, хотя число К-5 оставалось пониженным. Только в группе с крайне тяжелой формой ОЛС количество бластных форм снижалось до исчезновения (табл. 23). Это означает, что стимуляцию БТЛ следует рассматривать как защитную реакцию, которая исчезает накануне гибели облученного организма.

В группах животных, не подвергавшихся облучению (табл. 24, 25), но испытавших неспецифические воздействия (это животные, пережившие, помимо ложного облучения, непродолжительный стресс, связанный с иммобилизацией и взятием крови из хвоста, и крысы, подвергнутые воздействию интенсивного шума), уже через 1 ч. после воздействия, как и у животных после облучения, отмечалось заметное (в группе с ложным облучением достоверное) снижение числа лимфоцитов за счет относительного и абсолютного уменьшения количества К-5 (функционально более активных клеток), которое не вернулось к исходному уровню до конца наблюдения, а также тенденция к увеличению удельного веса (у крыс после воздействия шума также и абсолютного содержания) бласттрансформированных форм лимфоцитов.



Динамика показателей лимфоцитограммы у крыс с клиникой острого лучевого синдрома II степени тяжести (облучение в дозе 5 Гр), n=5

Срок после облучения	Число лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Общее содержание бластных клеток (К-1, К-2, К-3)		Стимулированные лимфоциты (К-4)		Узколипоплазмные лимфоциты (К-5)		Индексы	
		%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	стимуляции БТЛ	завершённой БТЛ
Исходные данные	17,249±2,423	4,60±1,03	0,776±0,201	5,00±1,48	0,873±0,349	87,20±2,08	15,095±2,183	0,06±0,02	0,05±0,01
Через 1 ч	5,386*±0,537 (-69)	10,0±3,0 (+117)	0,555±0,215 (-28)	9,0±3,0 (+80)	0,469±0,113 (-46)	79,5±1,5 (-9)	4,274*±0,346 (-72)	0,12±0,04 (+100)	0,13±0,04 (+160)
Через 6 ч	7,481*±2,360 (-57)	4,67±1,20	0,292±0,043 (-62)	7,67±1,33 (+53)	0,528±0,145 (-40)	86,67±2,73 (-1)	6,594±2,218 (-56)	0,09±0,02 (+50)	0,06±0,02 (+20)
Через 1 сут	1,085*±0,326 (-94)	4,5±0,5 (-2)	0,05*±0,02 (-94)	7,0±1,0 (+40)	0,073±0,012 (-92)	87,5±0,5 (0)	0,641*±0,587 (-96)	0,08±0,01 (+33)	0,06±0,01 (+20)
Через 2 сут	0,770*±0,185 (-96)	5,33±0,67 (+16)	0,039*±0,004 (-95)	7,33±1,33 (+47)	0,054±0,009 (-94)	86,67±1,33 (-1)	0,670*±0,167 (-96)	0,09±0,02 (+50)	0,06±0,01 (+20)
Через 6 сут	1,572*±0,229 (-91)	14,2±4,2 (+209)	0,214*±0,058 (-72)	15,20*±2,25 (+204)	0,229±0,030 (-74)	61,60*±7,61 (-29)	0,996*±0,205 (-93)	0,28±0,09 (+367)	0,29±0,12 (+480)
Через 10 сут	2,032*±0,449 (-88)	5,8±0,86 (+26)	0,117*±0,033 (-85)	12,20*±1,77 (+144)	0,233±0,047 (-73)	78,4*±2,2 (-10)	1,603*±0,366 (-89)	0,16±0,03 (+167)	0,08±0,01 (+60)
Через 20 сут	6,366*±1,045 (-63)	11,20*±1,16 (+143)	0,732±0,167 (-6)	17,00±5,36 (+240)	0,892±0,159 (+2)	67,80*±5,43 (-22)	4,503*±1,014 (-70)	0,28±0,11 (+367)	0,17±0,02* (+240)
Через 30 сут	8,363*±1,663 (-52)	8,40±0,87 (+83)	0,727±0,188 (-6)	8,80±1,16 (+76)	0,767±0,196 (-12)	78,60*±0,81 (-10)	6,551*±1,281 (-57)	0,11±0,02 (+83)	0,11±0,01* (+120)

Примечание: \* различия с исходным параметром достоверны, p<0,05 (в скобках – отклонение от исходного параметра в процентах)

**Динамика показателей лимфоцитограммы у крыс с клиникой острого лучевого синдрома  
III степени тяжести (облучение в дозе 7 Гр), n=4**

Срок после облучения	Число лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Общее содержание бластных клеток (К-1, К-2, К-3)		Стимулированные лимфоциты (К-4)		Узкополюзные лимфоциты (К-5)		Индексы	
		%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	стимуляция БЛГ усл.ед.	завершенной БЛГ усл.ед.
Исходные данные	20,038±3,541	4,75±1,44	0,808±0,197	6,25±0,25	1,247±0,208	87,75±1,65	17,714±3,422	0,073±0,003	0,06±0,02
Через 1 ч	7,120±1,084* (-64)	13,0±5,0 (+174)	0,871±0,215 (+8)	4,5±0,5 (-28)	0,326±0,084* (-74)	81,0±5,0 (-8)	5,821±1,234 (-67)	0,06±0,01 (+18)	0,17±0,08 (+183)
Через 6 ч	3,37±2,53* (-83)	6,0±2,0 (+26)	0,152±0,084* (-81)	13,5±3,5 (+116)	0,543±0,459 (-56)	80,5±1,5 (-8)	2,675±1,986 (-85)	0,17±0,05 (+133)	0,08±0,03 (+33)
Через 1 сут	0,647±0,017* (-97)	4,0±4,0 (-16)	0,025±0,025* (-97)	14,0±2,0 (+124)	0,091±0,015* (-93)	82,0±2,0 (-7)	0,309±0,248* (-98)	0,17±0,02* (+133)	0,05±0,05 (-17)
Через 2 сут	0,682±0,493* (-97)	8,0±4,0 (+68)	0,035±0,012* (-96)	12,0±4,0 (+92)	0,062±0,032* (-95)	79,0±7,0 (-10)	0,573±0,437* (-97)	0,16±0,07 (+119)	0,11±0,06 (+83)
Через 6 сут	0,679±0,200* (-97)	14,00±1,41* (+195)	0,087±0,025* (-89)	20,50±1,71* (+228)	0,131±0,038* (-89)	58,5±2,5* (-33)	0,409±0,122* (-98)	0,35±0,04* (+379)	0,25±0,04* (+317)
Через 10 сут	0,650±0,155* (-97)	13,50±2,75* (+184)	0,082±0,021* (-90)	11,50±4,19 (+84)	0,059±0,024* (-95)	61,00±6,14* (-30)	0,393±0,088* (-98)	0,19±0,08 (+160)	0,24±0,06* (+300)
Через 20 сут	4,753±0,508* (-76)	19,00±5,13 (+300)	0,928±0,315 (+15)	23,00±5,86 (+268)	1,147±0,390 (-8)	51,67±7,54* (-41)	2,388±0,197* (-87)	0,49±0,19 (+571)	0,41±0,16 (+583)
Через 30 сут	4,765±0,532* (-76)	18,0±7,0 (+279)	0,838±0,304 (+4)	17,33±0,67* (+177)	0,831±0,116 (-33)	58,33±8,29* (-34)	2,787±0,526* (-84)	0,31±0,06* (+325)	0,36±0,20 (+500)

Примечание: \* различия с исходным параметром достоверны,  $p < 0,05$  (в скобках — отклонение от исходного параметра в процентах)

Таблица 23

Динамика показателей лимфоцитограммы у крыс с клиникой острого лучевого синдрома IV степени тяжести (облучение в дозе 7-10 Гр), n=5

Срок после облучения	Число лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Общее содержание бластных клеток (К-1, К-2, К-3)		Стимулированные лимфоциты (К-4)		Узкоцитоплазматные лимфоциты (К-5)		Индексы	
		%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	стимуляции БТЛ усл.ед.	завершенной БТЛ усл.ед.
Исходные данные	18,249±2,494	4,67±0,90	0,646±0,110	5,89±0,89	1,095±0,246	87,89±1,93	16,227±2,350	0,07±0,01	0,06±0,01
Через 1 ч	7,509±1,461* (-59)	6,25±1,89 (+34)	0,422±0,121 (-35)	9,0±1,47 (+53)	0,638±0,128 (-42)	82,75±2,78 (-6)	6,333±1,376* (-61)	0,11±0,02 (+57)	0,08±0,03 (+33)
Через 6 ч	3,476±1,628* (-81)	5,0±1,1 (+7)	0,105±0,049* (-84)	12,80±1,59* (+117)	0,398±0,148 (-64)	79,60±3,23 (-9)	2,901±1,442* (-82)	0,16±0,02* (+129)	0,06±0,02 (0)
Через 1 сут	0,506±0,143* (-97)	5,0±2,38 (+7)	0,020±0,007* (-97)	16,50±2,06* (+180)	0,081±0,019* (-93)	75,00±3,32* (-15)	0,390±0,126* (-98)	0,22±0,03* (+214)	0,07±0,04 (+14)
Через 2 сут	0,23±0,034* (-99)	3,20±1,96 (-31)	0,007±0,004* (-99)	13,80±2,54* (+134)	0,031±0,008* (-97)	81,40±3,94 (-7)	0,193±0,034* (-99)	0,17±0,03* (+143)	0,04±0,03 (-33)
Через 6 сут	0,151±0,019* (-99)	14,0±5,1 (+200)	0,021±0,008* (-97)	17,80±3,44* (+202)	0,027±0,006* (-98)	61,80±5,68* (-30)	0,095±0,016* (-99)	0,30±0,08 (+329)	0,25±0,10 (+317)

Примечание: \* различия с исходным параметром достоверны,  $p < 0,05$  (в скобках – отклонение от исходного параметра в процентах)

**Динамика показателей лимфоцитограммы у крыс после воздействия  
интенсивного шума, n=3**

Срок после облучения	Число лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Общее содержание бластных клеток (К-1, К-2, К-3)		Стимулированные лимфоциты (К-4)		Узкоцитоплазматные лимфоциты (К-5)		Индексы	
		%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	стимуляции БТЛ усл.ед.	завершенной БТЛ усл.ед.
Исходные данные	18,418±4,511 (-46)	4,67±1,20	0,839±0,222	4,0±1,0	0,699±0,151	87,67±2,33	16,235±4,215	0,04±0,01	0,05±0,02
Через 1 ч	10,02±3,329 (-31)	6,00±1,53 (+28)	0,680±0,340 (-19)	4,00±0,58 (0)	0,430±0,199 (-38)	85,67±2,73 (-2)	8,441±2,603 (-48)	0,05±0,01 (+25)	0,07±0,02 (-40)
Через 1 сут	12,657±2,470 (-31)	7,67±2,33 (+64)	1,027±0,373 (+22)	11,33±3,76 (+183)	1,25±0,21 (+79)	79,67±3,28 (-9)	10,18±2,295 (-37)	0,15±0,05 (+275)	0,10±0,03 (+100)
Через 6 сут	15,070±5,036 (-18)	5,33±1,33 (+14)	0,750±0,196 (-11)	5,33±1,76 (+33)	0,643±0,120 (-8)	86,67±3,76 (-1)	13,355±4,991 (-18)	0,06±0,02 (+50)	0,06±0,02 (-20)
Через 10 сут	15,472±3,507 (-16)	6,00±0,58 (+28)	0,917±0,209 (+9)	16,67±1,33 (+317)	2,138±0,598 (+206)	78,00*±1,15 (-11)	12,09±2,766 (-26)	0,18±0,02 (+350)	0,08±0,01 (+60)
Через 20 сут	14,398±4,770 (-22)	3,00±0,58 (-36)	0,381±0,049 (-55)	7,33±2,96 (-83)	1,314±0,896 (+88)	87,67±2,19 (0)	12,516±3,946 (-23)	0,08±0,04 (+100)	0,03±0,01 (-40)
Через 30 сут	14,183±5,194 (-23)	3,67±0,88 (-21)	0,543±0,237 (-35)	7,33±2,33 (+83)	0,907±0,224 (+30)	84,33±2,73 (-4)	12,139±4,734 (-25)	0,09±0,03 (+125)	0,04±0,01 (-20)

*Примечание:* \* различия с исходным параметром достоверны,  $p < 0,05$  (в скобках – отклонение от исходного параметра в процентах)

## Динамика показателей лимфоцитограммы у крыс после ложного облучения, n=9

Срок после облучения	Число лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Общее содержание blastных клеток (К-1, К-2, К-3)		Стимулированные лимфоциты (К-4)		Узкопоплавменные лимфоциты (К-5)		Индексы	
		%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	%	$\times 10^9/\text{л}$	стимуляции БЛГ усл.ед.	завершенной БЛГ усл.ед.
Исходные данные	19,534±1,392	4,91±0,86	0,979±0,193	8,36±0,98	1,610±0,228	84,82±1,21	16,535±1,174	0,10±0,01	0,06±0,01
Через 1 ч	13,049*±1,083 (-33)	6,0±0,77 (+22)	0,753±0,036 (-23)	11,40±2,32 (+36)	1,497±0,332 (-11)	78,00*±1,84 (-8)	10,137*±0,788 (-39)	0,15±0,03 (+50)	0,08±0,01 (+33)
Через 6 ч	15,963±1,667 (-18)	5,40±1,21 (+10)	0,912±0,259 (-7)	7,40±1,21 (-11)	1,155±0,185 (-28)	84,4±2,01 (-0,5)	13,394±1,232 (-19)	0,09±0,02 (-10)	0,06±0,02 (0)
Через 1 сут	16,886±1,655 (-14)	7,4±1,03 (+51)	1,244±0,187 (+27)	7,80±1,88 (-7)	1,358±0,371 (-16)	82,0±1,1 (-3)	13,828±1,327 (-16)	0,10±0,02 (0)	0,09±0,01 (+50)
Через 2 сут	15,140±2,782 (-22)	5,60±1,03 (+14)	0,818±0,176 (-16)	6,80±1,02 (-19)	1,000±0,219 (-38)	86,20±2,06 (+2)	13,063±2,461 (-21)	0,08±0,01 (-20)	0,07±0,01 (+17)
Через 6 сут	16,631±1,446 (-15)	4,73±0,82 (-4)	0,756±0,151 (-23)	7,73±1,77 (-8)	1,286±0,319 (-20)	85,53±2,11 (+1)	14,231±1,298 (-14)	0,09±0,02 (-10)	0,06±0,01 (0)
Через 10 сут	17,046±1,395 (-13)	4,75±1,11 (-3)	0,816±0,21 (-17)	9,38±1,44 (+12)	1,592±0,303 (-6)	84,23±1,79 (-1)	14,373±1,231 (-13)	0,11±0,02 (+10)	0,06±0,01 (0)
Через 20 сут	16,619±2,421 (-15)	5,13±1,20 (+4)	0,869±0,306 (-11)	8,63±1,36 (+3)	1,398±0,324 (-13)	84,23±2,10 (-1)	13,962±2,008 (-16)	0,11±0,02 (+10)	0,06±0,02 (0)
Через 30 сут	15,861±1,504 (-19)	4,00±0,73 (-19)	0,602±0,098 (-39)	8,56±1,43 (+2)	1,423±0,317 (-12)	87,54±1,83 (+1)	13,528±1,281 (-18)	0,10±0,02 (0)	0,05±0,01 (-17)

Примечание: \* различия с исходным параметром достоверны,  $p < 0,05$  (в скобках – отклонение от исходного параметра в процентах)

Таким образом, стимуляцию БТЛ на фоне более или менее выраженного снижения содержания лимфоцитов можно рассматривать как неспецифическое проявление гематологического стресс-синдрома, имеющую, по-видимому, защитное значение для организма. О стимуляции БТЛ под влиянием различных воздействий, включая ИИ, упоминают и другие авторы (Бонд В., Флиднер Т., Аршамбо Д., 1971; Алмазов В.А., Афанасьев Б.В., Зарицкий Ю.А. и др., 1979). В литературе имеются также указания на возможность медикаментозного воздействия на этот процесс, повышающий неспецифическую резистентность организма (Козинец Г.И., 1974; Lance E.M., 1976; Medical World News, 1981; Erslev A., Gabusda T.G., 1985). Предполагается также, что стимуляция бласттрансформации клеток крови является одним из компонентов защитного действия радиопротекторов (Гребенюк А.Н., и др., 1998).

Как указывалось выше, при различных неблагоприятных воздействиях, особенно под влиянием ионизирующих излучений, закономерно регистрируется реакция ПК в виде нарастания числа нейтрофильных гранулоцитов преимущественно за счет МСЯН. Стремясь выяснить источник накопления в русле крови этих элементов, мы провели сопоставление миелограмм и состава ПК у пяти крыс, получивших общее облучение в дозе 7 Гр, через 3, 7 и 14 сут. после радиационной травмы. Результаты исследования представлены в табл. 26–28.

На табл. 26 видно, что спустя 3 сут. после массивного облучения состав миелограммы у обследованной крысы несущественно отличался от нормы, за исключением того, что относительное содержание лимфоцитов, ретикулярных, плазматических клеток и макрофагов в КМ было повышенным. Снижение содержания нейтрофильных промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов указывало на задержку созревания нейтрофилов – радиационный блок митозов, но удельный вес ПЯН и ПСЯН был незначительно снижен по сравнению с нормой. Следовательно, выход этих элементов в циркуляцию был невелик. Однако при этом в ПК мы видим значительное повышение содержания обеих форм нейтрофилов. Высокий удельный вес моноцитов в ПК сопровождался резким сдвигом МнГр вправо (содержание активированных моноцитов достигло 90%), что ука-

зывало на максимальную активизацию системы фагоцитирующих мононуклеаров. В ЛфГр были значительно увеличены фракции «бластов» и стимулированных лимфоцитов на фоне выраженной лимфоцитопении.

Спустя 10 сут. после облучения (табл. 27) у крысы №5 в КМ также отмечалась задержка созревания гранулоцитов (блок митозов) со снижением содержания зрелых нейтрофилов (преимущественно ПСЯН) и значительно повышенным содержанием ретикулярных клеток и лимфоцитов, чему соответствовал относительный лимфоцитоз в крови. При этом в ЛфГр сохранялся повышенный процент бласттрансформированных лимфоцитов. Содержание в циркуляции нейтрофилов было пониженным с уменьшением количества ПЯН и с одновременным угнетением процесса сегментации ядер (по данным исследования ЯФН). Повышенный удельный вес моноцитов в лейкоцитограмме сопровождался сдвигом МнГр влево.

В миелограмме крысы №10 признаки блока митозов были выражены слабее, отсутствовала ретикулярно-лимфоцитарная реакция, увеличено количество плазматических клеток. В ПК на фоне резко выраженной лейкоцитопении был достаточно высок удельный вес ПСЯН (42%) с задержкой их пребывания в кровяном русле, на что указывала выраженная гиперсегментация нейтрофилов (по результатам исследования ЯФН). У этой же крысы МнГр была сдвинута в сторону малоактивных форм моноцитов, удельный вес стимулированных и бласттрансформированных лимфоцитов в ЛфГр был повышен.

У крысы №8, забитой через 14 сут. после облучения (табл. 28), в КМ отмечалось восстановление гранулоцитопоза, в числе зрелых форм гранулоцитов преобладали ПЯН, чему не соответствовало их количество в кровяном русле (17,5% в ПК против 29% в КМ). Было повышено содержание лимфоидных элементов с соответствующим относительным лимфоцитозом в ПК при сохранении увеличенного содержания стимулированных лимфоцитов и «бластов». В МнГр увеличено количество неактивных и малоактивных клеток.

Сравнение показателей костного мозга и периферической крови крысы через 3 сут. после общего гамма-облучения

Костный мозг		Показатель, процентное содержание			Периферическая кровь	
Наименование элементов	Норма (Безядовск и др., 1978)	Опыт, крыса №22	Лейкоцитарная формула (при числе лейкоцитов $1,0 \times 10^9/\mu$ )	Лимфоцитограмма	Удельный вес элементов	
Миелобласты	1,85	3,5	0	Лимфобласты	8	
Промиелоциты нейтрофильные	2,0	1,0	0	Пролимфоциты	8	
Миелоциты нейтрофильные	4,9	2,5	0	Лимфомоноциты	28	
Метамиелоциты нейтрофильные	11,1	1,5	2	Стимулированные лимфоциты	20	
Палочкоядерные нейтрофилы	16,0	11,5	34	Узконитоглазные лимфоциты	36	
Полосатоядерные нейтрофилы	13,6	10,0	34	Широкоцитоглазные лимфоциты	0	
Лимфобласты		2,5		Плазмобласты	0	
Пролимфоциты		6,5		Плазмоциты	0	
Лимфоциты	9,0	15,0	19			
Плазмоциты		10,5	0			
Макрофаги		6,5	0			
Ретикулярные клетки	5,9	10,0	1			
Эозинофилы	5,03	0	0			
Моноциты	0,4	1,0	9,0			



Сравнение показателей костного мозга и периферической крови крыс через 10 сут после общего гамма-облучения

Наименование элементов	Костный мозг		Периферическая кровь		Удельный вес элементов
	Норма (Бесселевский др., 1978)	Опыт, крысы №2	Лейкоциты формула (число лейкоцитов $0,3 \times 10^9/\text{л}$ )	Группы клеток	
Мягкобл. яд.	1,85	4,5	0	Лимфоциты	2
Промышляды нейтрофильные	2,0	0,5	0	Промиелоциты	3
Мягкобл. яд. нейтрофильные	4,9	1,0	0	Лимфоциты	4
Мягкобл. яд. нейтрофильные	11,1	3,0	0	Спонтанно возникшие лимфоциты	18
Плазмобластные нейтрофильные	16,6	14,0	17	Уменьшенные лимфоциты	68
Плазмобластные нейтрофильные	13,6	6,0	17	Плазмобластные лимфоциты	3,5
Лимфоциты		6,0		Плазмобласты	1
Промиелоциты		5,0		Промиелоциты	0,5
Лимфоциты	9,0	20,0	40		
Плазмобласты		4,5	0		
Макрофаги		1,5	0		
Ретикулярные клетки		5,0	1		
Эозинофилы		5,0	1		
Моноциты		6,4	14		

Наименование элементов	Показатели, процентное содержание			Периферическая кровь		Удельный вес элементов
	Коэффициент мочи	Норма (Безделова и др., 1978)	Опыт, (Безделова и др., 1978)	Лейкоциты	Лимфоциты	
Максимальные		1,85	3,0	0	Лимфоциты	0
Промышленные предприятия		2,0	2,0	0	Прокариоты	2
Минеральные воды		4,9	2,5	0	Лимфоциты	6
Металлургические предприятия		11,1	4,5	0	Старые лимфоциты	24
Полупромышленные предприятия		16,0	22,0	16	Уменьшенные лимфоциты	66
Текстильные предприятия		13,6	7,5	43	Прокариоты	2
Лимфоциты			4,0		Прокариоты	0
Прокариоты			3,5		Лимфоциты	0
Лимфоциты		9,0	9,5	39		
Прокариоты			11,5	0		
Максимальные			1,5	0		
Результаты анализа		5,0	4,0	1		
Лимфоциты		5,03	2,5	1		
Максимальные		0,4	1,5	1		

**Сравнение показателей костного мозга и периферической крови крыс через 14 сут после общего гамма-облучения**

Костный мозг		Показатель, процентное содержание			
		Норма (Безядовский Р.А. и др., 1978)	Опыт, крыса №8	Лейкоцитарная формула (при числе лейкоцитов $3,6 \times 10^9/\mu$ )	Периферическая кровь Лимфоцитограмма
Наименование элементов				Группы клеток	Удельный вес элементов
Миелобласты	1,85	4,5	0	Лимфобласты	1
Промиелоциты нейтрофильные	2,0	3,0	0	Пролимфоциты	3
Миелоциты нейтрофильные	4,9	3,0	0	Лимфомоноциты	7
Метамиелоциты нейтрофильные	11,1	3,0	0	Стимулированные лимфоциты	20
Палочкоядерные нейтрофилы	16,0	29,0	17,5	Узкоцитоплазматные лимфоциты	63
Полисегментоядерные нейтрофилы	13,6	17,0	14,5	Широкоцитоплазматные лимфоциты	4
Лимфобласты		5,0		Плазмобласты	1
Пролимфоциты		1,5		Плазмоциты	1
Лимфоциты	9,0	15,5	61		
Плазмоциты		2,5	0		
Макрофаги		1,5	0		
Ретикулярные клетки	5,9	5,0	0		
Эозинофилы	5,03	1,0	0		
Моноциты	0,4	3,5	7		



У крысы №20 миелограмма свидетельствовала о сохраняющемся блоке митозов с угнетением гранулоцитопоза. Как и у крысы №5 через 10 сут. после облучения, отмечалась ретикулярно-лимфоцитарная реакция. Общее содержание нейтрофилов и моноцитов в ПК приблизилось к норме, среди первых преобладали ПСЯН с выраженной гиперсегментацией их ядер (по данным исследования ЯФН), а содержание ПЯН было пониженным. В составе МнГр сохранялся сдвиг в сторону активированных моноцитов, в ЛфГр (как и у других животных) отмечалось увеличение содержания стимулированных и бласттрансформированных лимфоцитов на фоне выраженной лимфоцитопении.

Суммируя результаты исследования лейкоцитопоза у крыс в разные сроки после массивного облучения, можно прийти к следующему заключению. Через 3 сут. после радиационного воздействия регистрируются отчетливые признаки угнетения пролиферативной активности КМ. В зависимости от исходного состояния животного и индивидуальной его радиочувствительности через 10 сут. после облучения в КМ может отмечаться оживление митотической активности клеток-предшественников с восстановлением гемопоэза к 15 сут. пострадиационного периода. У четырех из пяти экспериментальных животных во все сроки исследования (через 3, 10 и 14 сут. после облучения) выявлялась ретикулярно-лимфоцитарная реакция КМ. П.Д. Горизонтов и соавт. (1983) описали непродолжительный «лимфоидный пик» в КМ крыс после общего облучения (а также и после неспецифических воздействий) с последующим закономерным снижением содержания лимфоидных клеток в миелограмме. Биологический смысл «лимфоидного пика» авторы усматривали в необходимости обогащения КМ пластическим материалом и гуморальными регуляторами кроветворения (Горизонтов П.Д. и др., 1983).

Через 3, 10 и даже через 14 сут. после облучения при наличии признаков угнетения гранулоцитопоза мы видим низкие уровни содержания в КМ зрелых нейтрофилов (ПЯН и ПСЯН) с превышением этих уровней в ПК. Но если через 3 сут. после облучения КМ не мог участвовать в восполнении количества ПЯН в ПК, то в сроки 10 и 14 сут. повышению их процентного содержания в ПК уже могла способствовать восстанавливающаяся генерация ПЯН в КМ.

Таким образом, в первые сутки после облучения повышение содержания МСЯН в ПК происходит без участия КМ. Лимфоцитогамма у всех обследованных животных на протяжении двухнедельного периода характеризуется повышенным содержанием стимулированных лимфоцитов и «бластов». Состав МнГр нестабилен: в течение указанного отрезка пострадиационного периода он меняется от резкой активизации элементов формулы в первые сутки до выраженного сдвига в сторону клеток с функционально угнетенной активностью через 10 сут., и обратно – к преобладанию активированных моноцитов. Так или иначе все представленные элементы лейкоцитарной формулы в ПК на любое неблагоприятное воздействие реагируют изменением формы ядра и снижением функциональной активности.

В резюме следует подчеркнуть следующие моменты.

У животных разных видов в течение первых часов-суток после острого общего облучения в сублетальных дозах наблюдается повышение относительного и абсолютного содержания МСЯН, которое нельзя объяснить только одним механизмом – поступлением этих клеток из кровяных депо. Демаргинация нейтрофилов из сосудистого ложа в эти сроки после облучения невозможна из-за возрастания адгезии нейтрофилов, а в КМ присутствует блок митозов.

Цитохимическое исследование доказывает наличие у МСЯН более низкого уровня функциональной активности со снижением всех видов энергетического обмена с одновременным повышением неспецифической и специфической резистентности организма в целом.

Динамика показателей МнГр под влиянием как общего облучения, так и в случае КРМП указывает на то, что уровень реактивности системы фагоцитирующих мононуклеаров непрерывно меняется, что является важным механизмом адаптации организма к возникающим повреждениям (Гаркави Л.Х. и соавт., 2009). Конкретно сдвиг в МнГр в сторону неактивных и малоактивных моноцитов в течение экстремального воздействия характеризует благоприятную смену уровня реактивности организма (Григорова О.П., 1958; Зайцева Е.И., 1965; Доклад Науч. комитета ООН, 1993). На примере динамики показателей нейтрофилов и МнГр у экспериментальных животных после тотального облучения в раз-

ных дозах можно заключить, что снижение функциональной активности клеток крови играет роль защитной реакции и способствует повышению радиорезистентности организма.

Общее облучение животных в сублетальных дозах закономерно вызывает снижение общего числа лимфоцитов (интенсивность и длительность лимфоцитопении зависит от степени тяжести ОЛС) с одновременным возрастанием в ЛфГр количества элементов с трансформированными ядрами. Принято считать, что наиболее функционально активными клетками среди субпопуляций лимфоцитов являются малые узкоцитоплазменные лимфоциты, способные трансформироваться в «бласты» (Фриденштейн А.Я., Лурия Е.А., 1966; Тодоров Й., 1968; Алмазов В.А. и др., 1979; Miller J., Dukor P., 1964). Лимфобласты, пролимфоциты и другие «молодые» формы относят, соответственно, к функционально малоактивным элементам. Повышенное количество таких лимфоидных клеток содержится в крови младенцев и, очевидно, не случайно (Тодоров Й., 1968). Отсюда вытекает, что стимуляция БТЛ с увеличением в крови количества малоактивных лимфоцитов тоже является защитной реакцией. Накануне гибели облученного организма она исчезает. Регистрация аналогичных изменений в ПК крыс, подвергнутых ложному облучению или воздействию интенсивного шума, указывает на неспецифическую природу этой реакции.

Таким образом, на любое экстремальное воздействие система крови отвечает первоначальным увеличением в кровотоке числа лейкоцитов с пониженной функциональной активностью, что играет роль охранительного торможения с понижением чувствительности таких клеток к разнообразным стимулам и к повреждающему фактору. Эта защитная клеточная реакция реализуется путем изменения формы ядра всех форм лейкоцитов в сторону дедифференцировки («омоложения»). Запускается она гуморальным путем в результате появления в крови продуктов распада клеток и накопления в русле крови различных биологически активных веществ, которые служат стимулом для соответствующих компартов системы кроветворения (Алмазов В.А., и др., 1979; Саркисов Л.С. и др., 1984; Фрадкин В.А., 1985; Переверзев А.Е., 1986; Аронов Г.Е., Иванова Н.И., 1987; Хлоповская Е.И., Будагов Р.С., Чуреева Л.Н., 1993). В литературе

имеются указания на возможность искусственного стимулирования процесса трансформации ядер лейкоцитов путем введения в организм различных препаратов (Попова Н.В., 1956; Козинец Г.И., 1974; Lance E.M., 1976).

Полученные результаты позволяют объяснить биологический смысл и механизм развития защитной реакции системы крови в первые часы-сутки воздействия на организм экстремального фактора. На базе открытой закономерности они могут быть использованы для разработки:

- способов диагностики степени тяжести и прогноза различных видов поражения;

- способов оценки функционального состояния организма людей, подвергающихся значительным нагрузкам (спортсменов, космонавтов, акванавтов и др.);

- препаратов, оказывающих максимальное влияние на трансформацию клеток крови, с целью их применения при аретивных состояниях, при торпидном течении заболеваний, когда необходимо перевести течение патологического процесса в фазу эффективного восстановления.

Кроме того, степень выраженности и время появления упомянутой защитной реакции системы крови могут характеризовать эффективность разрабатываемых радиопротекторов и средств ранней терапии острой лучевой болезни.

## **Резюме**

Установлен ранее неизвестный механизм неспецифической защитной реакции системы крови, проявляющийся в изменении морфологии ядер основных элементов лейкоцитарной формулы (нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов) с последующим изменением их функциональной активности. Констатировано увеличение количества более «молодых» клеток в начальном периоде стресс-реакции, стимуляции спонтанной бласттрансформации лимфоцитов.

«Стресс-синдром» обуславливает также нейродинамическую перестройку всего комплекса иерархически организованной адаптивной системы и перепрограммирование адаптивных реакций на стресс (Хадарцев А.А., Еськов В.М., 2005).



Установлена стадийность таких реакций. При воздействии экстремальных факторов больших интенсивностей первичная реакция заключается в активации иммунных реакций и угнетении антиоксидантного и противосвертывающих потенциалов (по типу кататоксических программ адаптации) с большой затратой энергетических ресурсов. Этому соответствуют и установленные морфофункциональные зависимости в деятельности клеток крови (Хадарцев А.А., Еськов В.М., 2006).

При более длительном воздействии стресс-агента, уменьшении его интенсивности, – активируется антиоксидантный и противосвертывающий потенциалы крови на фоне иммуносупрессии. При этом улучшается выживаемость организма (адаптивная функция) через активацию репродуктивной функции и поддерживающие ее гормонов (синтоксические программы адаптации) (Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Гусак Ю.К., Карасева Ю.В., Дармограй В.Н., Зилов В.Г., 2006).

*Сущность открытия* – установлена неизвестная ранее закономерность развития защитной реакции организма на любое экстремальное воздействие, заключающаяся в снижении реактивности организма в начальном периоде стресс-реакции за счет угнетения функциональных свойств клеток, имеющего свое морфологическое выражение в том, что клетки организма (прежде всего – клетки «критического органа» или «органа-мишени») и в том числе клетки периферической крови переходят из функционально активных форм в функционально малоактивные или неактивные формы с элементами «дедифференцировки», что реализуется через изменение формы ядра клеток. Такая трансформация необходима на некоторое время для накопления энергии в клеточных структурах и создания условий для последующего усиления функций клеток, адекватного силе воздействующего фактора.

*Научная значимость открытия* – установлен факт зависимости стресса от реакции клеток системы крови на экстремальное воздействие изменением их морфофункционального состояния, как фактора неспецифической адаптации.

*Практическая значимость открытия* – пути возможного использования открытия: в теории – развитие принципов самоорганизации живых систем через модуляцию программ адапта-

ции и обеспечение накопления энергии в трансформированных ядрах клеток крови для их последующей функциональной активации; на практике – в обеспечении экспериментальной базы для разработки модуляторов программ адаптации, применимых в клинической практике, в чрезвычайных ситуациях, в спорте высших достижений.

Совокупность клинико-экспериментальных исследований позволит сформировать Федеральную программу по антистрессовой защите.

### **Основная использованная литература ко II главе**

1. Адо, А.Д. Современное состояние учения о фагоцитозе / А.Д. Адо, А.Н. Маянский // Иммунология. - 1983. - № 1. - С. 20-26.

2. Акоев, И.Г. Биофизический анализ предпатологических и предлейкозных состояний / И.Г. Акоев, Н.Н. Мотлох. - М.: Наука, 1984. - 134 с.

3. Аксенова, Н.В. Экспериментальное обоснование использования интерлейкина-1 $\beta$  при различных вариантах радиационного воздействия: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Аксенова; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – СПб., 2004. – 28 с.

4. Алмазов, В.А. Физиология лейкоцитов человека / В.А. Алмазов, Б.В. Афанасьев, А.Ю. Зарицкий, Н.Н. Мамаев [и др.]. - Л.: Наука, 1979. - 232 с.

5. Антонишкис, Ю.А. Сегментация ядер нейтрофилов как компенсаторная реакция системы крови на воздействие ионизирующего излучения / Ю.А. Антонишкис // Мед. радиол. и радиац. безопас. – 2006. – Т. 51, № 6. – С. 5-10.

6. Антонишкис, Ю.А. Сегментация ядер нейтрофилов: новый взгляд на природу явления / Ю.А. Антонишкис // Клин. лаб. диагностика. – 2006. - № 8. – С. 22-25.

7. Антонишкис, Ю.А. Закономерность формирования защитной реакции нейтрофильных гранулоцитов системы крови человека и животных под воздействием окружающей среды: науч. открытие / Ю.А. Антонишкис, Ю.В. Лобзин, А.А. Несмеянов, А.С. Свистов // Диплом № 359 Международной академии авторов научных открытий и изобретений от 25.04.2008 г., Москва, регистр. № 449.

8. Антонишкис, Ю.А. Моноцитограмма как способ функциональной оценки системы мононуклеарных фагоцитов после радиаци-

онного воздействия / Ю.А. Антонишкис // Вестник Рос. Воен.-мед. акад. – 2008.- № 2 (22). – Приложение 2-с. – С. 243-254.

9. Антонишкис, Ю.А. Гематологический мониторинг в системе медицинского обеспечения специалистов Военно-морского флота, подвергающихся воздействию профессиональных вредностей (клинико-экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук / Ю.А. Антонишкис; Воен.-мед. академия им. С.М. Кирова. – СПб., 2010. – 308 с.

10. Аронов, Г.Е. Иммунологическая реактивность при различных режимах физических нагрузок / Г.Е. Аронов, Н.И. Иванова.- Киев: Здоров'я, 1987. - 88 с.

11. Аруин, Л.И. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: Руководство / Л.И. Аруин, А.Г. Бабаева, В.Б. Гельфанд [и др.]; под ред. Д.С. Саркисова. - М.: Медицина, 1987. - 448 с.

12. Бельский, С.Н. Гематологические и иммунологические показатели у лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС / С.Н. Бельский, Г.К. Ларченко // Актуальные проблемы разработки медицинских средств и методов сохранения и восстановления боеспособности личного состава Вооруженных Сил: сб. тез. докл.; под ред. Ю. Погодина. – Л., 1994. – С. 11-12.

13. Бесядовский, Р.А. Справочное руководство для радиобиологов / Р.А. Бесядовский, К.В. Иванов, А.К. Козюра. - М.: Атомиздат, 1978. - 125 с.

14. Бойко, В.Н. Влияние введения тимогена, диэтилстильбэстрола и цистамина на показатели неспецифической резистентности на момент развития максимального радиозащитного эффекта / В.Н. Бойко // Восстановительные и компенсаторные процессы при лучевых поражениях: тез. докл. X науч. конф., ноябрь 1992. – СПб., 1992. – С. 19-20.

15. Лейкостим (филграстим) – первый российский Г-КСФ / М.: Биокад, 2009. – 20 с.

16. Экспериментальное обоснование возможности определения степени тяжести острой лучевой болезни по характеру ранних постлучевых изменений клеток периферической крови: отчет о НИР (заключ.); шифр «Квартал» / Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, НИИЦ (МБЗ) ГосНИИ ин-та воен. медицины МО РФ; рук. С.А. Бойцов, В.И. Легеза. – СПб., 2002. – 130 с.

17. Бонд, В.П. Результаты гематологических исследований / В.П. Бонд, Е.П. Кронкайт, Р.С. Фарр, Х.Х. Хечтер // Действие ионизирующей радиации на организм человека: Отчет о поражении жителей Маршалловых островов и американцев, случайно подвергшихся воздействию радиоактивных осадков, и описание лучевого поражения человека. - Пер. с англ. - М.: Медгиз, 1960. - С. 65-96.

18. Бонд, В. Радиационная гибель млекопитающих. Нарушение кинетики клеточных популяций / В. Бонд, Т. Флиднер, Д. Аршамбо. - Пер. с англ. - М.: Атомиздат, 1971. - 320 с.

19. Броэр, Б.А. Морфологические особенности крови больных красной волчанкой / Б.А. Броэр. - Алма-Ата: Изд-во «Казахстан», 1985. - 72 с.

20. Бурштейн, Ш.А. Раннее изменение крови при острой лучевой болезни у крыс / Ш.А. Бурштейн // К вопросам ранней диагностики острой лучевой болезни: сб. науч. работ; под ред. С.Н. Леданова. - Киев: Госмедиздат УССР, 1962. - С. 103-109.

21. Бутомо, Н.В. Механизмы восстановления радиорезистентности после сублетального облучения / Н.В. Бутомо // Военная медицина. Проблемы профилактики, диагностики, лечения экстремальных состояний: сб. ст.; под ред. И.М. Чижа. - М.: Воениздат, 1994. - С. 33-41.

22. Владимиров, В.Г. Радиопротекторы: надежды, огорчения и перспективы / В.Г. Владимиров, С.П. Деев // Там же. - С. 7-15.

23. Владимиров, В.Г. Унитарная гипотеза механизма действия радиопротекторов / В.Г. Владимиров, И.И. Красильников // Там же. - С. 15-33.

24. Владимиров, В.Г. Радиопротекторы: структура и функция / В.Г. Владимиров, И.И. Красильников, О.В. Арапов. - Киев: Наукова Думка, 1989. - 258 с.

25. Владимиров, В.Г. Поиски дополнительных гематологических критериев для ранней диагностики лучевой болезни / В.Г. Владимиров, В.М. Тесленко // Радиационные поражения и перспективы развития средств индивидуальной защиты от ионизирующих излучений: сб. науч. тр. - М., 1992. - С. 99-100.

26. Владимиров, В.Г. Радиологические аспекты медицины катастроф / В.Г. Владимиров, С.Ф. Гончаров, В.И. Легеза, Г.М. Аветисов. - М.: ВЦМК «Защита», 1997. - 220 с.

27. Васин, М.В. Средства профилактики и лечения лучевых поражений: Учебное пособие / М.В. Васин. - М., 2001. - 312 с.

28. Вовк, О.И. Морфофункциональное состояние лимфоцитов периферической крови у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / О.И. Вовк, С.А. Степаньков, И.Б. Тонкопий, Ю.Л. Пьянкова // Актуальные вопросы военно-полевой терапии: тез. Всеармейск. конф. 15-17 мая 1997 г.; под общ. ред. А.Л. Ракова и А.Е. Сосюкина. - СПб., 1997. - С. 77.

29. Виксман, М.Е. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия: Метод. рекомендации / М.Е. Виксман и А.Н. Маянский - Казань, 1979. - 14 с.

30. Восстановительная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонгарева, Л.Г. Агасарова. – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011.– Т. IV.– 204 с.
31. Гаврилов, О.К. Клетки костного мозга и периферической крови (структура, биохимия, функция) / О.К. Гаврилов, Г.И. Козинец, Н.Б. Черняк. - М.: Медицина, 1985. - 288 с.
32. Гаркави, Л.Х. Магнитные поля, адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова // Реакции биологических систем на магнитные поля: сб. ст. - М.: Наука, 1978. - С. 131-148.
33. Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Ростов н/Д.: Изд-во Ростов. ун-та, 1990. - 224 с.
34. Гаркави, Л.Х. Закономерность развития основных неспецифических адаптационных реакций организма человека и животных под действием внешних и внутренних факторов: науч.открытие / Л.Х. Гаркави; диплом №367 Международ. акад. авторов науч. открытий и изобретений. Приоритет открытия 21.03.1990. Рос. новый ун-т // Научные открытия: сб. кратк. описаний; сост. Потоцкий В.В. – М.: МААНОИ, 2008. – С. 71-72.
35. Германов, В.А. Эритроциты (эритрон). Тромбоциты (система тромбоциты-мегакариоциты). Лейкоциты (лейкон) / В.А. Германов, О.Н. Пиксанов. - Куйбышев: Куйбыш. кн. изд-во, 1966. – 164 с.
36. Гогин, Е.Е. Сочетанные радиационные поражения / Е.Е. Гогин, В.М. Емельяненко, Б.А. Бенецкий, В.Н. Филатов. - М.: ППО «Известия», 2000. – 240 с.
37. Гольдберг, Д.И. Реакции малодифференцированных клеток костного Омозга при введении значительных доз противоопухолевых препаратов в эксперименте / Д.И. Гольдберг, Е.Д. Гольдберг // Вопросы радиобиологии и биологического действия цитостатических препаратов. - Томск, 1970. - С. 261-273. - (Труды / Томск. гос. мед. ин-т; Т. 2).
38. Гольдберг, Д.И. Реакции системы крови в ранние сроки при введении винбластина в эксперименте / Д.И. Гольдберг, Е.А. Ким, В.И. Тетерина, Л.А. Колмогорова // Вопросы радиобиологии и биологического действия цитостатических препаратов: сб. ст. в 3-х т. - Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1971. – Т. 3. – С. 236-244.
39. Гольдберг, Е.Д. Материалы о биологической роли ретикулярных клеток костного мозга при острой лучевой болезни / Е.Д. Гольдберг. - Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1967. - 96 с.
40. Горизонтов, П.Д. Стресс и система крови / П.Д. Горизонтов, О.И. Белоусова, М.И. Федорова. - М.: Медицина, 1983. - 240 с.

41. Гребенюк, А.Н. Функционально-метаболический статус нейтрофильных гранулоцитов периферической крови в условиях воздействия экстремальных факторов радиационной природы: дис. ... канд. мед. наук / А.Н. Гребенюк; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – СПб., 1995. – 246 с.
42. Гребенюк, А.Н. Нейтрофил и экстремальные воздействия / А.Н. Гребенюк, А.Е. Антушевич, В.Ф. Беженарь [и др.]; под ред. А.Н. Гребенюка и В.Г. Бовтюшко. - СПб., 1998. – 216 с.
43. Григорова, О.П. Роль моноцитарной системы в реактивности организма / О.П. Григорова. - М.: Медгиз, 1958. - 106 с.
44. Груздев, Г.П. Острый радиационный костномозговой синдром / Г.П. Груздев. - М.: Медицина, 1988. - 144 с.
45. Морфологические основы посттравматической регенерации тканей опорно-двигательного аппарата (экспериментальное исследование): отчет о НИР (заключ.); шифр «Гистогенез»; рук. Р.К. Данилов / Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – СПб., 2006. – 210 с.
46. Данилов, Р.К. Раневой процесс: гистогенетические основы / Р.К. Данилов. – СПб., ВМедА, 2007. – 380 с.
47. Источники, эффекты и опасность ионизирующей радиации: Доклад Научного комитета ООН по действию атомной радиации Генеральной Ассамблее за 1988 г., с приложениями: в 2 т. - Пер. с англ. - М.: Мир, 1993. - Т. 2. - 721 с.
48. Долгушин, И.И. Нейтрофилы и гомеостаз / И.И. Долгушин, О.В. Бухарин. - Екатеринбург: УрО РАН, 2001. – 283 с.
49. Егоров, А.П. Кроветворение и ионизирующая радиация / А.П. Егоров, В.В. Бочкарев. - 2-е перераб. и доп. изд. - М.: Медгиз, 1954. - 259 с.
50. Жербин, Е.А. Радиационная гематология / Е.А. Жербин, А.Б. Чухловин. - М.: Медицина, 1989. - 176 с.
51. Зайцева, Е.И. Моноцитограмма у больных с недостаточностью кровообращения / Е.И. Зайцева // Лаб. дело. - 1965. - № 4. - С. 204-207.
52. Зубенкова, Э.С. Кинетика зрелых гранулоцитов у собак в условиях длительного гамма-облучения: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Э.С. Зубенкова; Ин-т медико-биол. проблем МЗ СССР. - М., 1972. - 28 с.
53. Иванов, И.В. Исходная реактивность организма и радиационные воздействия : лечебно-профилактические аспекты проблемы / И.В. Иванов. – М.: Изд-во РМАПО, 2005. – 395 с.
54. Пособие по унифицированным биохимическим и общеклиническим методам исследования / Под ред. И.И. Иванова, Ф.И. Комаро-

ва, Б.Ф. Коровкина, В.Г. Литвиненко. – Л.: ВМедА им. С.М. Кирова, 1975. – Часть II. – 104 с.

55. Ингрэм, М. Лимфоциты с двулопастным ядром как индикатор интенсивности облучения в пределах допустимых доз / М. Ингрэм // *Материалы Международной конференции по мирному использованию атомной энергии (Женева, 1955)*; в 15 т. – М.: Атомиздат, 1958. – Т. 13. – С. 255-260.

56. Календо, Г.С. Ранние реакции клеток на ионизирующее излучение и их роль в защите и сенсбилизации / Г.С. Календо. - М.: Энергоиздат, 1982. – 96 с.

57. Каминский, Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Применение статистики в научной и практической работе врача / Л.С. Каминский. - Изд. 2-е. - Л.: Медицина, 1964. - 252 с.

58. Клиорин, А.И. Функциональная неравнозначность эритроцитов / А.И. Клиорин, Л.А. Тиунов. - Л.: Наука, 1974. - 148 с.

59. Ковалева, Л.Г. Морфологическая характеристика лимфоцитов как дополнительный диагностический критерий / Л.Г. Ковалева, М.И. Корневская // *Лабораторная диагностика: Клиническая гематология. Клиническая цитология: тез. III Всесоюз. съезда врачей-лаборантов.* - М., 1985. - С. 78-79.

60. Коггл, Дж. Биологические эффекты радиации / Дж. Коггл. – пер. с англ. – М.: Энергоатомиздат, 1986. – 184 с.

61. Козинец, Г.И. Влияние радиации на систему клеточного обновления лимфоцитов / Г.И. Козинец // *Руководство по радиационной гематологии (Совместное издание Международного агентства по атомной энергии и Всемирной организации здравоохранения).* - М.: Медицина, 1974. - С. 111-115.

62. Исследование системы крови в клинической практике / Под ред. Г.И. Козинца и В.А. Макарова. – М.: «Триада-Х», 1997. – 480 с.

63. Кокряков, В.Н. Морфо-биохимические основы функциональной активности нейтрофилов млекопитающих / В.Н. Кокряков, Г.М. Ротова, Ю.А. Мазинг // *Морфо-функциональные аспекты неспецифической резистентности и демиелинизирующих заболеваний. Клеточно-тканевые факторы неспецифической резистентности: сб. науч. тр.; Инт эксперимент. медицины АМН СССР.* – Л., 1981. – С. 31-45.

64. Кузнецов, В.Ф. Патофизиология дисфункций нейтрофилов / В.Ф. Кузнецов, В.А. Черешнев. – Киров: Изд-во Кировск. гос. мед. ин-та, 1998. – 119 с.

65. Оценка эффективности методов и средств медицинской защиты и оказания медицинской помощи при комбинированных радиационных поражениях с учетом локализации полученных травм: отчет о НИР (за-

ключ.); шифр «Объективность-2» / НИИЦ (МБЗ) Гос. НИИ ин-т военной медицины; рук. Н.В. Куренной, М.Н. Фаршатов. – Л., 1985. – 167 с.

66. Легеза, В.И. Радиобиологические эффекты малых доз ионизирующих излучений / В.И. Легеза, Ю.А. Абдуль, А.Е. Антушевич, Ю.В. Юркевич, Г.В. Комиссаренко, Ю.С. Турлаков // Военная медицина. Проблемы профилактики, диагностики, лечения экстремальных состояний: сб. ст.; под ред. И.М. Чижа. – М.: Воениздат, 1994. – С. 67-75.

67. Лесничий, В.В. Структурно-функциональная характеристика клеток периферической крови людей, подвергшихся воздействию факторов радиационной аварии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Лесничий; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – СПб., 1996. – 24 с.

68. Ломов, О.П. Функциональное состояние лейкоцитов и состав периферической крови у моряков в длительных походах / О.П. Ломов, В.А. Мухамеджанов, Т.П. Макарова // Воен.-мед. журн. - 1979. - № 8. - С. 52-54.

69. Ломов, О.П. Гематологические критерии оценки состояния здоровья моряков / О.П. Ломов // Человек и судно 2000 года: 10-й Международ. симп. по морской медицине. – М., 1986. – С. 373-374.

70. Ломов, О.П. Гематологические критерии оценки преморбидных состояний / О.П. Ломов, Т.П. Макарова // Проблемы донологической гигиенической диагностики: мат. науч. конф., Ленинград, 23-25 мая 1989 г.; под общ. ред. Г.И. Сидоренко и М.П. Захарченко. – Л.: Наука, ЛО, 1989. – С. 151-153.

71. Лукоянова, Т.И. Модифицирующее действие гипокоагулянтов на показатели кроветворения и выживаемость облученных животных / Т.И. Лукоянова, А.В. Домбровский // Радиационные поражения и перспективы развития средств индивидуальной защиты от ионизирующих излучений: сб. ст. / Инженер. акад. РФ; Центр. клинич. б-ца Правительств. мед. центра РФ; Ин-т ядерн. исслед. РАН; НИИ текстил. мат. инженер. акад. РФ; под ред. Б.А. Бенецкого, Е.Е. Гогина, В.Н. Филатова. – М., 1992. – С. 46-53.

72. Мазурик, В.К. Некоторые биохимические детерминанты и маркеры радиорезистентности организма млекопитающих / В.К. Мазурик, В.Ф. Михайлов // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1997. – Т. 37, вып. 4. – С. 512-521.

73. Макаров, М.С. Роль гранулоцитов в процессе воспалительной регенерации по данным сравнительного цитологического исследования / М.С. Макаров. – Ставрополь: Кн. изд-во, 1975. – 232 с.

74. Маруев, Д.С. Микроциркуляция крови и реактивность терминальных сосудов легких у необлученных и облученных животных



(прижизненные наблюдения): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.С. Маруев; НИИ мед. радиол. АМН СССР. – М., 1970. – 17 с.

75. Маянский, Д.Н. Функциональная активность полинуклеаров крови по данным реакции с нитросиним тетразолием у жителей Крайнего Севера / Д.Н. Маянский, А.Н. Мейлихова, С.Н. Кутина, А.Н. Маянский, М.Е. Виксман // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиологии. – 1980. – № 2. – С. 38-41.

76. Методические указания по экспериментальному и клиническому изучению средств терапии радиационных поражений и медико-биологические требования к этим средствам.- М.: Б. и., 1978.- 48 с.

77. Методические указания по экспериментальному и клиническому изучению радиозащитных рецептов.- М.: Б. и., 1982.- 58 с.

78. Мосягина, Е.Н. Кинетика форменных элементов крови / Е.Н. Мосягина, Е.Б. Владимирская, Н.А. Торубарова, Н.В. Мызина. - М.: Медицина, 1976. - 272 с.

79. Нечаев, Э.А. Принципы диагностики донозологических состояний / Э.А. Нечаев, Ф.И. Комаров, Г.М. Яковлев [и др.] // Актуальные вопросы военно-морской терапии: материалы юбилейн. науч.-практ. конф. кафедры военно-морской и общей терапии; под ред. Г.М. Яковлева. – Л., 1990. – С. 158-162.

80. Николаевская, Л.В. Изменение контактных свойств клеток крови при острой лучевой патологии / Л.В. Николаевская // I Всесоюзный радиобиологический съезд, Москва, 21-27 авг. 1989 г.: тез. докл.; в 5 т. – Пушкино, 1989. – Т. 3. – С. 673-674.

81. Новиков, В.С. Динамика функциональной активности лейкоцитов при воздействии на организм повышенной температуры и шума / В.С. Новиков // Гигиена и санитария. – 1980. - № 9 – С. 21-23.

82. Огребя, В.И. Взаимосвязь фагоцитарной активности с уровнем лейкоцитов / В.И. Огребя // Лаб. дело. - 1969. - № 3. - С. 138-140.

83. Переверзев, А.Е. Кроветворные колониеобразующие клетки и физические стресс-факторы / А.Е. Переверзев. – Л.: Наука, 1986. – 172 с.

84. Пигаревский, В.Е. Зернистые лейкоциты и их свойства / В.Е. Пигаревский. - М.: Медицина, 1978. - 128 с.

85. Покровский, В.И. НСТ-тест нейтрофильных лейкоцитов и его клиническое значение: метод. указания / В.И. Покровский и Б.С. Нагоев. – Нальчик: Эльбрус, 1983. – 56 с.

86. Полежаев, Л.В. Регенерация органов и тканей / Л.В. Полежаев // Коммунист. – 1976. - №13(1113). – С. 82-89.

87. Полежаев, Л.В. Регенерация путем индукции / Л.В. Полежаев. – М.: Медицина, 1977. – 184 с.

88. Поликар, А. Элементы патологии клетки / А. Поликар, М. Бесси. – пер. с франц. – М.: Мир, 1970. – 348 с.

89. Попова, Н.В. К вопросу об общей реактивности организма при введении лейкоцитарных сывороток / Н.В. Попова // Изучение лейкоцитарных факторов в тканевых процессах: сб. тр. Ин-та морфологии животных им. А.Н. Северцова. – М.: Изд-во АН СССР, 1956. – Вып. 18. – С. 5-44.

90. Походзей, И.В. Иммунологические исследования при неспецифических заболеваниях легких: монотематич. сб. / И.В. Походзей, Н.М. Иванова, О.И. Король. – Л.: ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, 1972. – 87 с.

91. Ронин, В.С. Руководство к практическим занятиям по методам клинических лабораторных исследований / В.С. Ронин, Г.М. Старобинец, Н.Л. Утевский. – М.: Медицина, 1982. – 320 с.

92. Руководство по использованию лабораторных животных для научных и учебных целей в СПб ГМУ им. академика И.П. Павлова. – СПб.: ГМУ им. И.П. Павлова, 2003. – 57 с.

93. Салямон, Л.С. Рак и дисфункция клетки / Л.С. Салямон. – Л.: Наука ЛО, 1974. – 320 с.

94. Саркисов, Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза / Д.С. Саркисов. – М.: Медицина, 1977. – 351 с.

95. Саркисов, Л.С. Синтез РНК в полиморфноядерных лейкоцитах гнойной раны / Л.С. Саркисов, А.А. Пальцын, Е.Г. Колокольчикова [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1984. – Т. 98, № 10. – С. 499-502.

96. Разработка рекомендаций по изменению схемы лабораторной диагностики степени тяжести острых лучевых поражений: отчет о НИР (заключ.); шифр «Дельта» / Воен.-мед. акад., НИИЦ (МБЗ) Гос. НИИ ин-та воен. медицины; рук. А.С. Свистов, И.Ш. Галеев. – СПб., 2004. – 110 с.

97. Суворова, Л.А. Пострадиационное восстановление костного мозга человека и морфодинамика пула недифференцированных клеток / Л.А. Суворова, Н.А. Вялова, А.В. Барабанова, Г.П. Груздев // Терапевт. архив. – 1981. – Т. 53, № 9. – С. 127-130.

98. Тейлор, Г.Р. Клеточная иммунореактивность у человека после космического полета / Г.Р. Тейлор, Дж. Р. Дардано // Космич. биология и авиакосм. Медицина – 1984. – Т. 18, № 1. – С. 74-80.

99. Теория и практика восстановительной медицины. Т. III. Адаптогены в медицинских и биологических системах: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева и В.М. Еськова. – Тула – Москва, 2005. – 220 с.

100. Теория и практика восстановительной медицины.– Т. V. Си-нергетика и интегративная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хар-дарцева и В.М. Еськова.– Тула – Москва, 2006.– 264 с.
101. Тихвинский, Г.В. Геометрические и динамические характе-ристики лейкоцитов при экстремальных состояниях организма: авто-реф. дис. ... канд. биол. наук / Г.В. Тихвинский; Ярослав. пед. ун-т им. К.Д. Ушинского. – Ярославль, 1999. – 18 с.
102. Тодоров, Й. Клинические лабораторные исследования в пе-диатрии / Й. Тодоров. - 6-е рус. изд.; пер. с болгар. под ред. Г.Г. Газен-ко. - София: «Медицина и физкультура», 1968. – 1064 с.
103. Троицкий, С.А. О значении исследования агранулоцитов и применения люминесцентных и иммунологических тестов в гематоло-гии / С.А. Троицкий, З.Г. Филюшина, И.Д. Волкова // Лаб. дело. - 1965. - № 11. - С. 640-643.
104. Нормальное кроветворение и его регуляция / Под ред. Н.А. Федорова. - М.: Медицина, 1976. - 543 с.
105. Фокина, Н.Т. Изучение миграции лейкоцитов в зону экспе-риментального воспаления методом «кожного окна» у здоровых лиц / Н.Т. Фокина, Д.И. Денщикова // Пробл. гематологии и переливания крови. - 1970. - Т. 15, № 4. - С. 51-55.
106. Фрадкин, В.А. Диагностика аллергии реакциями нейтрофи-лов крови / В.А. Фрадкин. - М.: Медицина, 1985. - 176 с.
107. Фрейдлин, И.С. Система мононуклеарных фагоцитов / И.С. Фрейдлин. - М.: Медицина, 1984. - 272 с.
108. Фрейдлин, И.С. Противоиnфекционный потенциал системы мононуклеарных фагоцитов и условия его реализации / И.С. Фрейдлин // Актуальные вопросы теоретической и прикладной инфекционной им-мунологии; механизмы противоиnфекционного иммунитета: тез. докл. II Всесоюз. конф., Саратов, 27-28 октября 1987 г. - М., 1987. - С. 6-7.
109. Фрейдлин, И.С. О чем говорит иммунограмма / И.С. Фрейд-лин // Новые Санкт-Петербург. лечеб. ведомости. - 1999. - № 4 (10). - С. 10-13.
110. Фриденштейн, А.Я. Иммунологические функции и диффе-ренцировка лимфоцитов / А.Я. Фриденштейн, Е.А. Лурия // Лимфоид-ная ткань в восстановительных и защитных процессах: сб. ст. памяти Г.К. Хрущева. - М.: Наука, 1966. - С. 124-129.
111. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Гусак Ю.К., Карасева Ю.В., Дармограй В.Н., Зилов В.Г. Явление стимуляции синтоксических и кататоксических механизмов адаптации, находящихся в структурах гипоталамуса человека и животных // Диплом за открытие № 301 от 7.02.2006.

112. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Козырев К.М., Гонтарев С.Н. Медико-биологическая теория и практика: Монография / Под ред. В.Г. Тыминского.– Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011.– 231 с.

113. Хайдуков, С.В. Многоцветный анализ в проточной цитометрии для медико-биологических исследований: дис. ... д-ра биол. наук в виде науч. докл. / С.В. Хайдуков; Ин-т биоорганич. химии им. академиком М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН. – СПб., 2008. – 52 с.

114. Хейхоу, Ф.Г.Дж. Гематологическая цитохимия / Ф.Г.Дж. Хейхоу, Д. Кваглино; пер. с англ.; под ред. Н.С. Кисляк. – М.: Медицина, 1983. – 320 с.

115. Хлопин, Н. Лимфоциты / Н. Хлопин // Большая медицинская энциклопедия; гл. ред. А.Н. Бакулев. - 2-е изд. - М.: Сов. Энцикл., 1960. - Т. 15 «Курт-Лимфоциты». - С. 1211-1216.

116. Хлоповская, Е.И. Пострадиационные изменения метаболической и функциональной активности адгезирующих макрофагов / Е.И. Хлоповская, Р.С. Будагов, Л.Н. Чуреева // Радиационная биология. Радиоэкология. - 1993. - Т. 33, вып. 2 (5). - С. 687-693.

117. Чертков, И.Л. Клеточные основы кроветворения / И.Л. Чертков, А.Я. Фриденштейн. - М.: Медицина, 1977. - 274 с.

118. Чиж, И.М. Институту военной медицины – 25 лет / И.М. Чиж // Военная медицина. Проблемы профилактики, диагностики, лечения экстремальных состояний: сб. ст.; под ред. И.М. Чижа. – М.: Воениздат, 1994. – С. 3-6.

119. Чухловин, А.Б. Возможные взаимосвязи между уровнями специализации лейкоцитов системы крови и их функциональной радиочувствительностью / А.Б. Чухловин // I Всесоюз. радиобиол. съезд, Москва, 21-27 авг. 1989 г.: тез. докл.: в 5 т. - Пушино, 1989. – Т. 1. – С. 170-171.

120. Яковлев, Г.М. Резистентность, стресс, регуляция / Г.М. Яковлев, В.С. Новиков, В.Х. Хавинсон. - Л.: Наука, 1990. - 238 с.

121. Craddock, Ch.G. The dynamics of leukopenia and leukocytosis / Ch.G. Craddock, S. Perry, J.S. Lawrence // An. Intern. Medicine. - 1960. - Vol. 52, No. 2. - P. 281-294.

122. Daisuke, Chinda. A competitive marathon race decreases neutrophil functions in athletes / Chinda Daisuke, Nacaji Shigeyuki, Umeda Takashi et al. // Luminescence. – 2003. – Vol. 18, No. 6. – P. 324-329.

123. Erslev, A. Pathophysiology of blood / A. Erslev, T.G. Gabusda. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1985. – 154 p.

124. Horvat, D. The combined use cytogenetic, haematological and capillaroscopic data for estimation of radiation damage / D. Horvat, R.

- Rozgaj, J. Račić // 3rd Int. Symp. Proc.: Radiol. Prot. – Adv. Theory and Pract., Inverness, 6-11 June, 1982. – Berkeley, 1982. – Vol. 1. – P. 376-380.
125. Lance, E.M. Immunosuppression / E.M. Lance // Immunology for surgeons; ed. by S.L. Castro. - Washington, 1976. - P. 229-257.
126. Amino acid stimulation of immune system // Medical World News. – October 1981. - Vol. 22, No. 4. – P. 34.
127. Meuret, G. Monocytopoiesis in normal man: pool size, proliferation activity and DNA synthesis time of promonocytes / G. Meuret, E. Batara, H.O. Fürste // Acta Haematol. - 1975. - Vol. 54, No. 5. - P. 261-270.
128. Miller, J. Die biologie des thymus nach dem heutigen stande der forschung / J. Miller und P. Dukor. – Frankfurt a. M.: Akademische Verlagsgesellschaft, 1964. – 125 s

### Список сокращений

- БТЛ - бласттрансформация лимфоцитов  
БТС – брюшнотифозная вакцина с секстанатоксином  
КБ – катионные белки  
КМ – костный мозг  
КРМП – комбинированное радиационно-механическое поражение  
ЛС – лейкоцитарная сыворотка  
ЛфГр – лимфоцитограмма  
МнГр - моноцитограмма  
МСЯН – моноsegmentоядерные нейтрофилы  
ОЛС – острый лучевой синдром  
ПК – периферическая кровь  
ПСЯН – полиsegmentоядерные нейтрофилы  
ПЯН – палочкоядерные нейтрофилы  
ЯФН – ядерная формула нейтрофилов

## ГЛАВА III

### ЭФФЕКТ ДОНОР-АКЦЕПТОРНОГО ПЕРЕНОСА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ С ОДНОГО БИООБЪЕКТА НА ДРУГОЙ В ПРОХОДЯЩЕМ ВЫСОКОЧАСТОТНОМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОМ ИЗЛУЧЕНИИ

Эффект *донор-акцепторного переноса* (ДАП) проходящим ЭМИ нетепловой интенсивности ( $P < 10 \text{ мВт/см}^2$ ) является одним из феноменов, ранее не изучавшимся в классической теории и приложениях межклеточных взаимодействий, но уже, начиная с 2001-го года, активно исследуемый в рамках работ Тульской научной школы биофизики полей и излучений и биоинформатики (Т.И. Субботина, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин).

В первой серии экспериментов по моделированию ДАП использовалась наиболее эффективная схема: облучалась большая крыса, а далее (предполагаемое) модулированное *электромагнитным излучением крайне высокочастотного диапазона* (ЭМИ КВЧ) облучало здоровую (интактную) крысу, причем животные разделены пространственно с исключением какого-либо контакта кроме как по *электромагнитным полям* (ЭМП).

Исследование проводилось (под руководством проф. Т.И. Субботиной) на 4–5-месячных крысах-самках линии *Wistar* весом 150–170 г. В качестве патологического состояния больной крысы использовалась экспериментальная модель лихорадки, вызываемой внутримышечным введением 1 мл лейкоцитарного лейкопирогена. В ходе эксперимента выполнено 10 серий облучения ЭМИ КВЧ с частотой 37 ГГц. Минимально возможное расстояние между больной и интактной крысами, составляло не менее 3–5 см. Время сеанса облучения  $t_c = 10$  часов. Температуру тела измеряли спустя 15 минут, 12, 24 и 48 часов после начала сеанса облучения. Интенсивность ЭМИ КВЧ, приведенная к поверхности тела больной крысы, не превышала  $0,1 \text{ мВт/см}^2$ , что на два порядка ниже границы теплового уровня; соответственно, приведенная к поверхности тела интактной крысы интенсивность еще на 2–3 порядка ниже. В качестве контроля выполнялось индивидуальное облучение крыс в адекватных состояни-

ях (лихорадящей и здоровой) в указанном режиме с последующей регистрацией температуры тела через 15 минут, 12, 24 и 48 часов после начала сеанса облучения.

### Результаты эксперимента при одновременном облучении больной и здоровой крысы.

Была получена температурная реакция, отличающаяся динамикой своего развития от полученных в контрольных экспериментах (рис. 1-3).

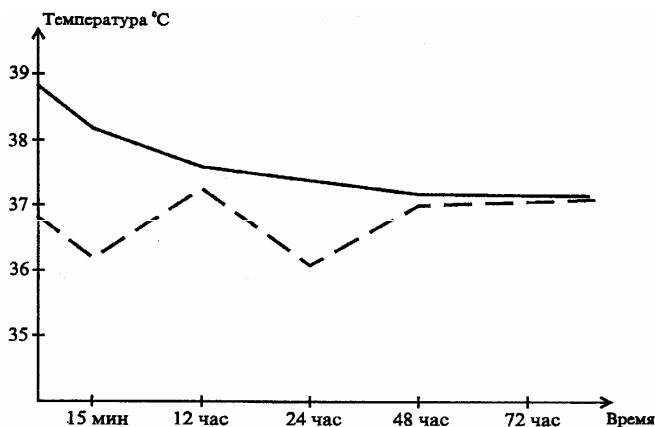


Рис. 1. Первый вид ответной температурной реакции в эксперименте с облучением больной и интактной крыс (——— — температурная кривая лихорадящей крысы; - - - - - температурная кривая интактной крысы)

Температурная кривая для лихорадящей крысы принципиально не отличалась от рассмотренных выше; на протяжении 24 часов наблюдалось постоянное снижение температуры, которая к 48 часам достигала уровня исходного фона до введения лейкопирогена и стабилизировалась на этом уровне (36,5°C). Наконец, в двух случаях никаких специфических температурных реакций у подопытных крыс не выявлено.

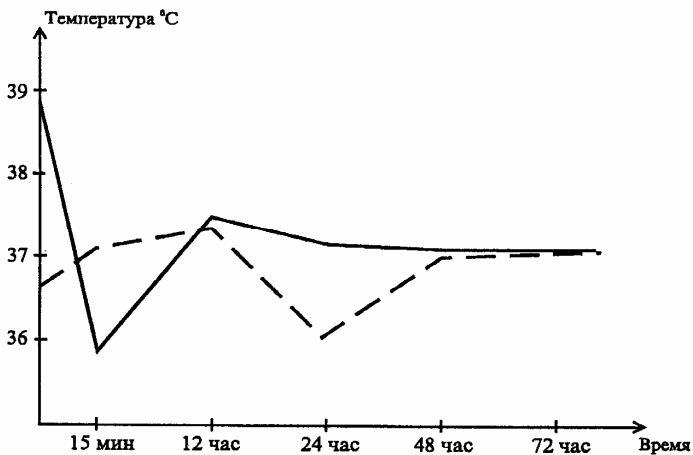


Рис. 2. Инверсный вид ответной температурной реакции в эксперименте с облучением больной и интактной крыс (— — — — — температурная кривая лихорадящей крысы; - - - - - температурная кривая интактной крысы)

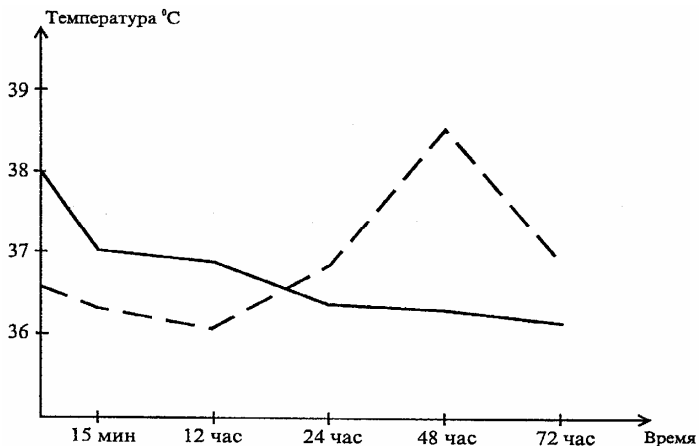


Рис. 3. Комбинированный вид ответной температурной реакции в эксперименте с облучением больной и интактной крыс (— — — — — температурная кривая лихорадящей крысы; - - - - - температурная кривая интактной крысы)



В ходе выполненных экспериментов были установлены три вида специфических температурных реакций, формирующихся в процессе одновременного облучения лихорадящей и интактной крысы:

– *1-ый вид* характеризуется понижением температуры тела интактной крысы непосредственно после начала облучения с последующим монотонным повышением температуры до субфебрильных цифр в течение 12–24 часов. Спустя 48 часов показатели приходят к исходному фону. Температура тела лихорадящей крысы меняется в соответствии со сменой стадий лихорадки без каких либо особенностей.

– *2-й вид* характеризуется повышением температуры тела интактной крысы до субфебрильных цифр непосредственно после начала воздействия ЭМИ КВЧ с последующим ее снижением, а далее – восстановлением до показателей исходного фона во временном интервале от 12 до 72 часов. Одновременно наблюдается резкое снижение температуры тела лихорадящей крысы до показателей ниже исходного фона с последующим ее повышением в интервале от 12 до 24 часов и повторным снижением до уровня исходного фона в интервале от 24 до 48 часов.

– *3-й вид* характеризуется понижением температуры тела интактной крысы в первые 12 часов после начала облучения; в течение последующих суток наблюдается повышение до пиретических значений ( $38,6^{\circ}\text{C}$ ), Температурная кривая лихорадящей крысы не претерпевает специфических изменений. Наблюдается постепенное снижение температуры до значений исходного фона, что соответствует нормальному течению третьей стадии лихорадки, то есть стадии снижения температуры до нормального физиологического уровня.

Рассуждая с позиций патологической физиологии в части патогенеза лихорадочная реакция, специфичность температурного ответа при одновременном и связанном по ЭМП облучению ЭМИ КВЧ больного и здорового животного можно объяснить формированием отрицательной ответной реакции как на уровне периферических звеньев, так и на уровне центральных механизмов терморегуляции. Следует учитывать, что по времени эти процессы совпадают с аналогичными изменениями в центрах терморегуляции лихорадящей крысы в треть-

ей стадии лихорадки. Дальнейшее повышение температуры можно рассматривать как адаптивную реакцию организма, которая в данной ситуации принимает характер компенсаторно-приспособительного процесса, включающего элементы аварийного регулирования, что – до определенной степени – объясняет повышение температуры до субфебрильных цифр.

С данной точки зрения представляет интерес комбинированный вид (рис. 3) ответной температурной реакции, наблюдаемой у интактной крысы. В связи с тем, что резкому повышению предшествовало понижение температуры, можно предполагать, что в течение 12 часов имела место первая стадия лихорадки, сопровождающаяся выраженным ограничением процессов теплоотдачи оболочки, что и было зафиксировано как понижение температуры тела.

При биофизическом толковании полученных экспериментальных результатов сразу обратим внимание на инверсный вид (рис. 2) ответной температурной реакции. Последняя однозначно может быть объяснена как переотражение на лихорадующую крысу дважды модулированного ЭМИ КВЧ (больной и здоровой крысой) с соответствующим эффектом: воздействие поля здоровой крысы на больную задерживает развитие патологии. Это же доказывает и очевидную биологическую обратимость эффекта переноса собственных ЭМП: в рассмотренном выше варианте мы «заражали» интактную крысу; обратный эксперимент – перенос поля здоровой крысы на больную – приводит к выздоровлению последней. Это и является основой *клинической применимости* эффекта.

Исследованное явление, с точки зрения биофизики процесса, не является одним из известных (или гипотетически предполагаемых) эффектов, как-то: митогенетическое излучение, иницируемое и «усиливаемое» облучением ЭМИ КВЧ; «волновой геном» – «перенос генома» и пр. Это также не является эффектом эмоционального резонанса, исследованным в НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН на кроликах-родственниках.

Исходя из положений концепции о природе собственного ЭМП биообъекта и эффектах биорезонанса, можно утверждать, что в основе обнаруженного явления лежит модуляция ЭМИ

КВЧ полем (сигналами), наводимым потенциалом *биологически активных точек* (БАТ), рефлексогенных зон (Подшибякина, Захарьина-Геда), расположенных на кожном покрове биообъекта. В свою очередь, эти поля БАТ являются интегральными характеристиками всех собственных ЭМП организма. Такое обоснование является непротиворечивым и адекватным полученным экспериментальным результатам.

Наиболее подробные исследования морфофункциональных характеристик БАТ приведены в работах Ф.Г. Портнова. Автор склоняется к тому, что связь кожи с внутренними органами закладывается в эмбриональный период в виде молекулярной цепочки, поскольку кожа и нервная система формируются из одной структуры. Передача возбуждения от БАТ возможна не только по нервным волокнам, но и по цепочке клеток, объединенных между собой механически и электротонически системой межклеточных контактов.

Методами микропрепарирования установлено наличие в зоне БАТ нервных стволиков и вен, иногда БАТ проецируется над входом нервного стволика в мышцу. В 42% случаев в зоне БАТ или вблизи них обнаруживается подкожный нерв, в 40% – подкожная вена с нервными сплетениями, в 18% – подкожная артерия с нервными сплетениями.

При применении микроскопии обнаружены небольшие группы тучных клеток, часто локализующихся вокруг имеющих большую иннервацию сосудов. Тучные клетки обладают способностью синтеза, накопления и выделения во внутреннюю среду организма биологически активных веществ, а также характеризуются быстротой реакции на внутренние и внешние раздражители (механические, термические, химические, электромагнитные, лучевые, биохимические и пр. виды воздействий). Быстрота реакции зависит от подвижности биологически активных веществ и их гранулярной структуры, количество тучных клеток зависит от регуляции гормональной системы, от капиллярного кровообращения, лимфообращения, от вазомоторной регуляции центральной нервной системы. Продуцируемые тучными клетками биологически активные вещества способны оказывать влияние на потенциал клеточной мембраны, капиллярный кровоток, проницаемость сосудистых стенок и

клеточных оболочек, т.е. на обмен веществ. Итак, можно сказать, что тучные клетки являются биологическими регуляторами, а воздействие тактильной или электромагнитной акупунктуры на морфологические элементы обеспечивает непосредственную стимуляцию вегетативных (околососудистые сплетения, тучные клетки) или церебральных (кожные окончания) нервов.

Кориум области БАТ отличается от окружающих зон:

- 1) большей высотой;
- 2) значительным количеством нервных стволов, входящих в кожу из подлежащих тканей;
- 3) обилием сосудов микроциркуляторного русла и клеточных элементов.

Результаты изучения морфофункциональных характеристик кожи зон БАТ дало основание Н.И. Вержбицкой заключить, что функциональные особенности этих зон детерминированы их структурой и пространственными связями в системе точки. В процессе развития и течения реакций, обусловленных воздействиями на БАТ, большую роль играет высвобождение депонированных в них биологически активных веществ и воздействие последних не только на экстерорецепторы кожи, но и на интерорецепторы сосудов и оболочек нервов, а также на рецепторы нервов и сосудов связанных с БАТ внутренних органов.

В основе электромагнитных явлений, происходящих в клетках организма, лежит изменение числа носителей зарядов. Поэтому свойства энергоинформационной системы во многом определяются электронной эмиссией в БАТ.

Электронная эмиссия в БАТ может быть изменена тремя способами: во-первых, созданием внешнего поля, снижающего потенциальный барьер и таким образом уменьшающего работу выхода электронов из БАТ; во-вторых, созданием тонкого слоя вещества на поверхности БАТ; в-третьих, путем воздействия на физиологические системы.

Различают следующие виды электронной эмиссии:

1. Термоэлектронная эмиссия. Вызывается путем нагрева БАТ до определенной температуры, при которой количество возбужденных теплом электронов достигает заметной величины.

2. Фотоэлектронная эмиссия. Вызывается действием на БАТ электромагнитного излучения в оптическом диапазоне волн. Электроны увеличивают свою энергию, поглощая энергию излучения.

3. Вторичная электронная эмиссия. Наблюдается при бомбардировке БАТ первичными электронами с энергией от нескольких десятков до нескольких десятков тысяч электронвольт.

4. Эмиссия под воздействием ударов тяжелых частиц. Происходит при ударах о БАТ ионов или атомов. Возбуждение электронов в материале БАТ происходит либо непосредственно, либо путем передачи энергии через возбуждение атомов.

5. Автоэлектронная эмиссия. Наблюдается при наличии в непосредственной близости от БАТ сильного электрического поля, изменяющего потенциальный барьер.

В результате воздействия образующихся носителей зарядов на клетки организма происходит их возбуждение – открытие ионного канала проводимости.

В каждый момент времени состояние БАТ может быть охарактеризовано значениями комплексных удельной проводимости, диэлектрической и магнитной проницаемостями. Параметры и характеристики каждой из БАТ, будучи коррелированы с другими БАТ, циклически изменяются. Значения и динамика этих изменений зависят от состояния внутренних органов и систем, связанных с БАТ. Полученные средние значения электрических параметров тканей БАТ сведен в табл. 29.

Выявлены колебания в БАТ с периодом в 24 и 8 часов, совпадающие с ритмом активности симпато-адреналиновой системы. Наблюдающиеся в норме нерегулярные колебания электропроводности с окологласовым периодом отражают циклические переходы между двумя относительно устойчивыми состояниями БАТ: с высокой и низкой возбудимостью. Электропроводность БАТ весьма чувствительна к достаточно слабым внешним воздействиям. При некоторых заболеваниях вероятность циклических переходов в БАТ резко уменьшается, что проявляется в нарушении ритмики, а также в снижении вариативности биофизических параметров точек.

**Средние значения электрических параметров тканей БАТ**

№	Параметр ткани БО в области БАТ	Значение
1	Напряжение пробоя кожи	10...50 В
2	Напряжение ионизации молекул подкожных слоев	2 В
3	Электрический потенциал кожи в БАТ	до 350 мВ
4	Градиент потенциала в БАТ	2...3 мВ
5	Сопротивление сухого наружного покрова (рогового слоя)	100...1000 кОм
6	Диапазон изменения сопротивления БАТ	20...250 кОм
7	Номинальное значение сопротивления БАТ	50...100 кОм
8	Диапазон изменения сопротивления БАТ при механическом воздействии	900 кОм
9	Емкость между электродом, находящимся на коже и подкожными тканями	0,01...0,02 мкФ/см <sup>2</sup>
10	Ток поляризации тканей	10...100 мкА

Возможно искусственное изменение параметров и характеристик БАТ, например, путем механического или психического воздействия, химическим путем, с помощью электрического или магнитного полей. Для действия электромагнитных волн известна следующая закономерность: близко расположенные по частоте виды электромагнитных излучений оказывают на живые системы противоположное действие, а далеко расположенные друг от друга – сходное.

При диагностике в настоящее время используют следующие свойства БАТ:

1. Комплексная проводимость БАТ и меридиана в целом отличается и может быть выше проводимости межточечного пространства.

2. Проводимость в общем случае неодинакова для положительных и отрицательных значений тока.

3. Потенциал в БАТ отличается от потенциала межточечного пространства. В стабильных условиях среда организма является электроположительной по отношению к кожному покрову.

4. Поляризационное напряжение в БАТ выше, чем в межточечном пространстве.

5. В БАТ существует градиент температуры.

6. Размеры участков кожи, соответствующих БАТ, не остаются постоянными. Электрическое сопротивление БАТ падает с параллельным увеличением площади поверхности точки, когда орган, от которого зависит точка, обладает «избытком энергии». Возвращение к нормальному функциональному состоянию соответствующего органа выражается в повышении электрического сопротивления точек и уменьшении площади их поверхности.

7. Биологически активные точки обладают особой вибрационной чувствительностью, связанной с электропроводностью кожи линейной зависимостью.

8. Активность окислительных процессов в БАТ выше, чем в межточечном пространстве.

9. Проницаемость кожи в БАТ отличается от проницаемости кожи в межточечном пространстве.

10. БАТ сохраняет диагностическую информацию от трех до семи дней после смерти БО.

Самое замечательное свойство БАТ – экстремальность большинства ее параметров. Каждый из них может быть исследован в динамике. Исследование свойств БАТ при воздействии непрерывно изменяющимися во времени сигналами отличается наибольшей информативностью.

Значительно расширяет класс фиксируемых явлений использование при диагностировании свойств ритмичности энергетических процессов в организме, а также свойств симметрии ЭИС.

### **Рецепторные поля, рефлексогенные и проекционные зоны**

Согласно современным исследованиям биологически активные точки представляют собой повышенное скопление нервных окончаний в некоторой локальной области на кожном покрове

БО. Именно эти рецепторы являются источниками самых разнообразных процессов, которые наблюдаются в БАТ.

Рецепторное поле – область концентрации рецепторных окончаний – ветвлений дендритов чувствительных нейронов. Рецепторное поле может быть источником осязаемого ощущения и источником рефлекса, т.е. *рефлексогенной зоной* (РГЗ).

По Д.Н. Голубу рецепторные зоны – территориально ограниченное скопление рецепторов с повышенной чувствительностью к раздражениям, а рефлексогенные зоны – высокочувствительные области, позволяющие вызывать рефлексы при относительно слабой силе раздражителя.

Что с точки зрения функционального назначения рецепторные поля существенно отличаются от рефлексогенных зон. Рецепторные поля обладают диффузным распределением рецепторов на единицу площади, точнее, на единицу объема массы ткани. Это распределение обычно весьма неравномерно. Если говорить о поверхности кожи, то в зонах БАТ концентрация рецепторов значительно повышена и носит диффузный характер.

Рефлексогенные зоны – локальные рецепторные поля с гораздо большей концентрацией рецепторов, что связано с их функциональной направленностью, ориентированной на быstroфазную регуляцию той или иной функции системы организма (рефлексогенная функция дуги аорты, сонной артерии, сердца и т.д.). Рефлексогенные зоны ориентированы в основном на формирование рефлекторных дуг (колец) парасимпатического и соматического вида, а с диффузных рецепторных полей формируются рефлекторные дуги адренергического (симпатического) вида.

С точки зрения рефлексотерапии и рефлексодиагностики наибольший интерес и удобство для исследования представляют рецепторные поля и рефлексогенные зоны кожного покрова, где на  $1\text{ см}^2$  размещается несколько видов разномодальных рецепторов: 2 – тепловых, 12 – холодовых, 25 – осязательных, 150 – болевых и т.д. На этой же площади располагаются эффекторные клетки потовых и сальных желез, волосяных луковиц, пигментных образований, мышц, сосудов и т.д.

Информация и другие внешние воздействия с рецепторных полей и рефлексогенных зон по афферентным нервным проводникам передается на обработку в центральные нервные структу-



ры, в частности, в зоны *ретикулярной формации спинного мозга* (РФС), откуда поступают управляющие эфферентные сигналы на соответствующие эффекторные клетки. Возбуждающий сигнал поступает по парасимпатическому каналу, а тормозящий по симпатическому.

Ретикулярная формация спинного мозга в рамках *двойной рецепторной иннервации* (ДРИ) связана с интерорецепторами и эффекторными клетками внутренних органов. Сигналы, поступающие с экстеро- и интерорецепторов в РФС, осуществляют ее стимуляцию, повышая ее энергетический потенциал, который используется для формирования управляющих сигналов в адрес соответствующих органов или проекционных зон.

Такая интегрирующая функция присуща, главным образом, симпатической ретикулярной формации, локализованной, преимущественно, в ее спинальной подзоне. Через эту подзону РФС проявляются адаптивные механизмы рефлекторного характера, через нее организуется связь органов с их рецепторными полями на поверхности тела биологического объекта.

Учитывая, что рецепторные поля отличаются повышенной концентрацией не только рецепторов, но и эффекторных клеток, а также учитывая наличие взаимодействия рецепторов со «своими» эффекторными клетками через рефлекторные дуги (кольца) различного уровня, включая и центральные рефлекторные кольца, замыкающиеся через ретикулярную формацию спинного мозга, можно говорить не только о рецепторных полях и рефлексогенных зонах, а о рецепторно-эффektorных полях, которые в дальнейшем будем называть *проекционными зонами* (ПЗ).

Первыми научными публикациями, в которых была доказана связь органов с их проекционными зонами на поверхности кожного покрова БО, были публикации о зонах Захарьина-Геда, в его работах было показано, что эта связь осуществляется через общую интегрирующую структуру – ретикулярную формацию, что патологические органы рефлекторно проецируются на достаточно большие участки поверхности тела человека – зоны Захарьина-Геда. Позднее было установлено, что проекции пораженных органов одновременно возникают и на других участках тела: ушной раковине, радужной оболочке глаза, языке, ладонях рук, подошвах ног, то есть в точках акупунктуры.

Была выявлена единая закономерность проявления патологических процессов, например, в повышении электрического потенциала и чувствительности кожи в районах ПЗ. Данные эффекты начинают проявляться на ранних стадиях заболеваний и резко возрастают в острых стадиях. Кроме того, в патологических ПЗ наблюдаются накопление медиаторов и гормонов, повышение интенсивности свечения тканей, изменение болевой и тактильной чувствительности, микроциркуляции, температуры, появление информационных признаков в виде ЭМП и ЭМИ.

Различные проекционные зоны имеют различное конструктивное оформление, отличаются геометрическими размерами и концентрацией на единицу их объема или массы как рецепторных, так и эффекторных аппаратов. Например, зоны Захарьина-Геда достаточно велики, не отличаются постоянством границ и перекрывающимся проекциями различных органов. Аурикулярные (ушные) и особенно радужные рецепторные поля отличаются более четкими границами и большим разнообразием представленных органов и систем. У них более богатая иннервация, через которую передаются проекции внутренних органов и систем, более высокая диагностическая информативность.

### **Пространственная модель биологически активных точек**

В традиционной европейской медицине в настоящее время доминирует лекарственный подход в терапии. В России школой академика Н.Д. Девяткова интенсивно развивается новое направление информационной медицины, основанное на использовании ЭМИ низкой интенсивности, в основном КВЧ диапазона длин волн.

Доминантой этого направления является применение всех последних достижений электроники для стимулирования естественных процессов в клетках, тканях и органах, для поддержания нормального состояния организма (гомеостаза).

В одном из направлений современной терапии, в том числе и рефлексотерапии по БАТ, кроме традиционных методов иглоукалывания, массажа, теплового, акустического и оптического возбуждений широко применяется метод КВЧ терапии по зонам и точкам, имеющих, по показаниям лечащих врачей, наиболь-

шую эффективность при лечении большого спектра заболеваний.

Несмотря на большое число публикаций по проблемам КВЧ рефлексотерапии механизмы функционирования БАТ на КВЧ изучены совершенно недостаточно.

Необходимость углубления знаний о свойствах БАТ ставит в практическую плоскость вопрос о реальной биологической, пространственной и электродинамической структуре БАТ и ее роли в биоэнергетической системе человека.

Самым адекватным, на наш взгляд, описанием процессов, происходящих в БАТ на КВЧ, является пространственная и электродинамическая модели биологически активной точки, предложенные Нефедовым Е.И. и Ермолаевым Ю.М в работе. Ниже в этом разделе мы рассмотрим основные положения их теории.

Как было показано ранее, активным элементом БАТ вероятнее всего является сеть нервных окончаний (нейронов), образующих область повышенной плотности под определенным участком кожи.

Сеть нейронов выполняет большое число функций: от разнообразных сенсорных, при которых нейроны выступают в качестве датчиков внутренних органов, чувствительных практически ко всем внешним воздействиям, до генерации энергии в БАТ, сопровождаемой повышением локальной температуры и возбуждением иммунной системы.

На основе установленных фактов пространственную модель БАТ можно представить в виде миниатюрного глаза (рис. 4), где радужной оболочкой с повышенной проводимостью служат тучные клетки, в центре которых имеется свободное окно – зрачок ( $d_z \cong 0,1...0,3 \text{ мм}$ ). Под ним на удалении 100...200 мкм располагаются нервные окончания, образующие сетчатку, от которых отходят нервные волокна. Между тучными клетками поверхности кожи и нервными окончаниями располагается хрусталик из вещества с низким значением электрической проницаемости  $\epsilon$  типа коллагена, имеющий форму диэлектрического резонатора и фокусирующий КВЧ излучение на сетчатке.

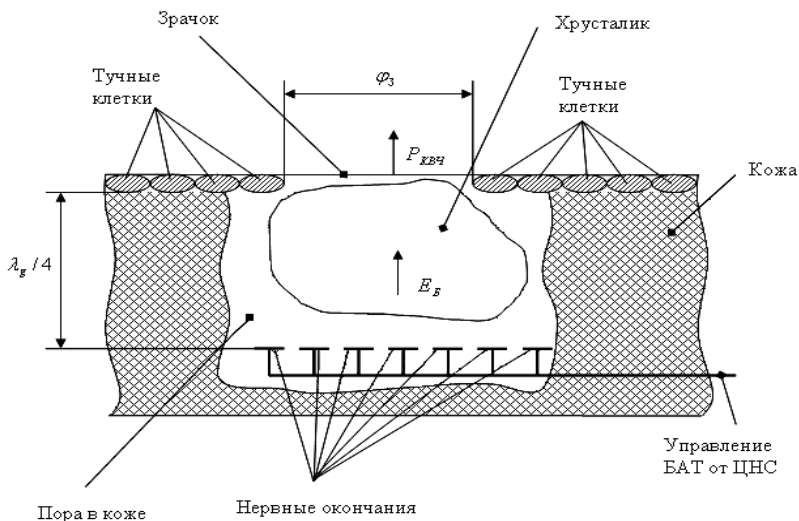


Рис. 4. Пространственная модель биологически активной точки

Источником отрицательного сопротивления и генератором электромагнитных колебаний в предлагаемой модели являются нервные окончания, расстояние от которых до уровня тучных клеток (плоскости КЗ для КВЧ излучения) должно быть порядка четверти длины волны  $\lambda_g/4$ . На частоте  $F=50$  ГГц,  $\lambda_0=6$  мм,  $\lambda_g/4=1,5$  мм при  $\epsilon=80$  для окружающих клеток кожи  $\lambda_g/4=160$  мкм, что близко соответствует реальной толщине кожи для БАТ пальцев рук.

По данным биологических исследований проводящие нервные волокна нервных окончаний имеют перемычки в виде сужения диаметра и в электродинамическом отношении представляют собой отрезок длинной линии с резким увеличением волнового сопротивления в области сужения (режим холостого хода (ХХ)). При длине участка аксона между нервным окончанием и его сужением порядка  $\lambda_g/2$  на нервном окончании также будет режим холостого хода.

В области БАТ дерма и эпидермис содержат большое количество нервных окончаний различных видов, ответственных за определенные виды взаимодействий. Эпидермис под слоем роговицы содержит свободные нервные окончания, ответственные за болевые ощущения, и диски Меркеля, чувствительные к легким прикосновениям. Дерма содержит тельца Руффини, чувствительные к теплу; колбочки Краузе, чувствительные к холоду; тельца Мейснера, чувствительные к прикосновениям; тельца Паччини, регистрирующие сильное локальное давление; и нервные окончания кожных волосков, также регистрирующие прикосновения и воздушные потоки.

Все указанные нервные окончания через аксоны и дополнительные вставочные нейроны объединены в сложно организованную локальную сеть, имеющую сложные последовательные и параллельные соединения нейронов с перекрестными связями между ними. Локальная сеть нейронов БАТ имеет непосредственную связь с вегетативной и центральной нервной системой через общую шину ретикулярной формации.

### **Электродинамическая модель биологически активных точек**

Анализ пространственной структуры БАТ, принципов ее работы и функциональных возможностей показал, что, несмотря на сложность биологической организации, БАТ имеет простую эквивалентную электрическую схему (рис. 5), которая содержит колебательный контур, внутренний источник питания и активные элементы с отрицательным сопротивлением, параметры которого могут меняться в широких пределах.

В электрическом же отношении БАТ можно представить в виде совокупности трех резонаторов: цилиндрического, полоскового и диэлектрического, в центре которых расположена сеть нейронов, управляемых от *центральной нервной системы* (ЦНС) (рис. 7).

Таким образом, БАТ имеет все необходимые и достаточные условия для генерации и приема КВЧ излучения, что подтверждается практикой измерений *вольт-амперных характеристик* (ВАХ) БАТ (рис. 6).

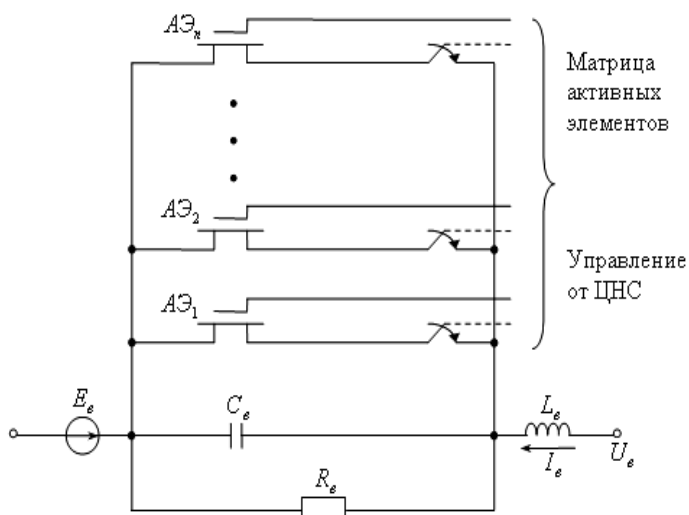


Рис. 5. Эквивалентная электрическая схема БАТ

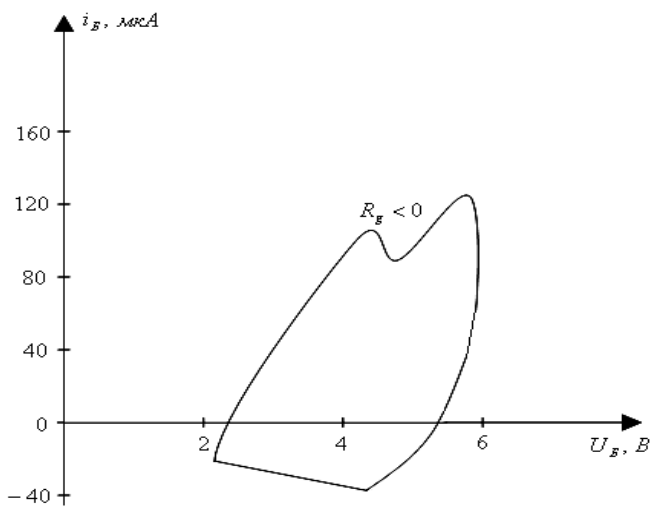


Рис. 6. Вольт-амперная характеристика биологически активной точки

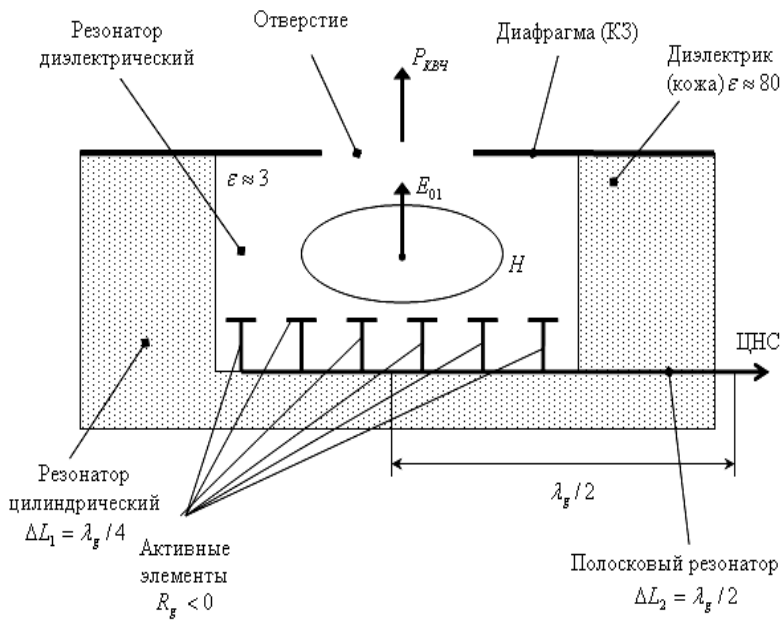


Рис. 7. Электродинамическая модель биологически активной точки

Цилиндрический резонатор длиной  $\lambda_g/4$  ограничен сверху высокопроводящим пятном – крышкой и снизу костной тканью. Основное колебание цилиндрического резонатора –  $E_{01}$ , при котором вектор электрического поля максимален в центре (на оси резонатора) и нормален к сети нейронов на поверхности кожи, а магнитное поле имеет вихревую компоненту вокруг оси. При этом колебания  $E_{01}$  могут эффективно излучаться через отверстие поры в проводящей крышке, или внешнее ЭМИ через ту же пору может поглощаться с детектированием на сети нейронов. Такая электродинамическая структура является классическим электроакустическим преобразователем для гиперзвуковых волн, в котором сеть излучателей (нейронов) расположена на поверхности пьезоэлектрической прослойки из белка коллагена, на внешней поверхности которой имеется высокопроводящая плоскость из тучных клеток. Следствием возбуждения цилинд-

рического резонатора на КВЧ является появление в пьезоэлектрической прослойке коллагена акустических колебаний, которые обеспечивают эффективный массаж и тучных клеток, и сети нейронов.

Полосковый резонатор образован проводящими нервными волокнами, передающими сигналы управления от ЦНС к сети нервных окончаний. Сужения нервных волокон, фиксируемые биологами, дают резкое локальное увеличение волнового сопротивления и в электродинамическом отношении представляются режимом, близким к холостому ходу. Для нормальной работы такого полоскового резонатора его длина от участка сужения до нервной сети должна составлять целое число полуволн. Аналогичным образом устроен полосно-запирающий фильтр КВЧ на полосковых линиях.

Диэлектрический резонатор в виде линзы из белка коллагена, который является жидким кристаллом с ярко выраженными пьезоэлектрическими свойствами, имеет  $\varepsilon \approx 3$ ,  $tg\delta = 1$  и фокусирует на сетке нейронов БАТ коротковолновую часть спектра ЭМИ.

В центре резонаторов располагается интегрированный активный элемент с отрицательным сопротивлением ( $R_g < 0$ ) (вернее, матрица нейронов), который является сумматором сетки нервных окончаний *нейронной сети* (НС) и управляется (включается, выключается и изменяет величину  $R_g < 0$ ) через нервные волокна от нервных систем (ЦНС или вегетативной). При наличии возбуждающего нервного импульса на нервном окончании и при напряжении внутреннего источника *электродвижущей силы* (ЭДС) больше критического ( $U > U_{KP}$ ) в системе резонаторов возбуждаются электромагнитные колебания вдоль оси верхнего объемного резонатора для основной моды. Плотность поля  $E$  такой моды максимальна в центре резонатора, при этом поле  $H$  имеет вихревую компоненту вокруг центральной оси резонатора и без трансформации структуры поля, т.е. с малыми потерями может излучаться (поглощаться) через отверстие зрачка. Критическое напряжение ( $U_{KP}$ ) является началом участка ВАХ с отрицательным сопротивлением.

При  $U \cong U_{KP}$  такой резонатор с активным элементом может функционировать как хороший детектор КВЧ, при этом в



амплитудно-частотной характеристике (АЧХ) будут преобладать резонансные частоты. Мощность колебаний резонатора не может превышать мощности внутреннего источника питания, то есть  $P_B \cong \frac{E_B I_B}{2}$ , с другой стороны мощность колебаний резонатора ограничена участком с отрицательным сопротивлением  $P_B \cong \frac{\Delta U_g \Delta I_g}{8} \cong 5$  мкВт. Экспериментально наблюдаемое излучение из БАТ в диапазоне 36...55 ГГц лежит в интервале от 2 до 5 мкВт, т.е. близко к теоретическому значению.

Если электродинамическая структура БАТ в первом приближении определена, то устройство и принципы функционирования ее активных элементов до настоящего времени не были выяснены. Большинство исследователей склоняется к выводу, что активными элементами БАТ являются нервные окончания, а выяснение физических принципов их взаимодействия с электродинамической структурой БАТ на сегодня является наиболее актуальной проблемой.

Таким образом, подводя итоги проведенных ранее теоретико-экспериментальных исследований, можно утверждать: жизнедеятельность БО в аспекте биорезонансных явлений, вызванных ЭМИ, прежде всего природного происхождения, есть процесс восприятия биоинформации в приходящих ЭМВ солнечного излучения, причем собственно информация есть наложение (модуляция) собственных ЭМП *биообъекта* (БО), которые воспринимаются биообъектом-акцептором с первичным биорезонированием на БАТ и РГЗ.

Установлено неизвестное ранее явление переноса электромагнитным высокочастотным излучением нетепловой интенсивности характеристик собственного электромагнитного поля организма на другой организм, не контактирующий с первым иным, другим способом, кроме как одновременным расположением в зоне воздействия электромагнитного излучения, причем привнесенные характеристиками, накладывающиеся на высокочастотное электромагнитное излучение как следствие пространственной модуляции, воздействуют на собственное электромагнитное поле второго организма с выраженными саногенным или патогенным эффектами.

Биофизическая трактовка данного эффекта основывается на информационной функции ЭМП в биосистемах. При всей очевидности того факта, что волновой процесс есть одновременно энергетический и информационный, осознание этого относится только к самому последнему времени. Простейшая иллюстрация приведена на рис. 8.

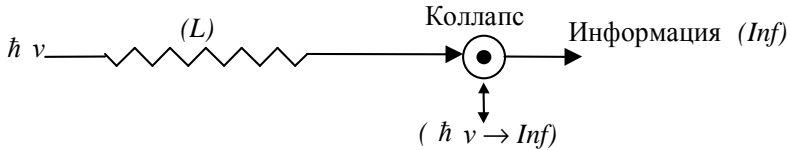


Рис. 8. Иллюстрация волнового процесса как дуального: энергетического и информационного

То есть фотон с энергетической характеристикой  $\hbar v$  (энергия фотона) распространяется ( $L$ ), например, в нелокальной ситуации, и на «тормозящем» переходе материальной среды коллапсирует, тем самым передавая на расстояние некоторый квант информации ( $Inf$ ). Таким образом, налицо процесс:  $(\hbar v \rightarrow Inf (L))$ . Сказанное есть доказательство теоремы 1.

**Теорема 1.** *Нелокальный волновой процесс является дуальным относительно энергетического и информационного содержания процесса, причем первое обеспечивает передачу в пространстве кванта информации, а сам процесс перехода  $\hbar v \rightarrow Inf$  реализуется в форме коллапсирования на разделе материальных сред с резко отличающимися характеристиками.*

Естественным является вопрос – в контексте теоремы 1 – о соотношении количества энергии и информации в волновом процессе. Общий подход был рассмотрен нами ранее и определяется как «энергоемкость» информационных процессов, исходя из описания функционалом Ляпунова, эффективной функцией Гамильтона и уравнением Фоккера–Планка. Базовым здесь является баланс энергии ( $E$ ) и информации ( $Inf$ ):  $E-Inf=const$ .

Информационное содержание сигнала  $S$ , передаваемого с помощью *электромагнитной волны* (ЭМВ), определяется его спектром  $s(\omega)$ , то есть собственно несущей частотой  $\omega$ , что очень важно для биосистем, частотой модуляции  $\Omega$ , киральностью (поляризацией)  $\chi$ , шумами источника ЭМВ  $h_u$ , шумами среды распространения ЭМВ  $h_p$  и накладывающимися шумами  $h_\delta$  биосистемы. Таким образом, имеем следующую иллюстрацию энергетического базиса монохроматической  $s(\omega_0)$  и сложноспектральной  $s\{\dots\}$  ЭМВ:

$$\left. \begin{array}{l} \frac{\omega_0}{S(\omega_0)} E \\ \hline \hline \hline \hline \Delta\omega \end{array} \right\} E \quad (1)$$

$$S \{S(\omega), \omega, \Omega, \chi, h_u, h_p, h_\delta\},$$

то есть, при одной и той же энергии  $E$  более информационно-содержательная ЭМВ занимает и больший спектр  $\Delta\omega$ , хотя для биосистем эта информация, как правило, является избыточной, ибо биосистема «извлекает» из сигнала только необходимую достаточную информацию (принцип Норберта Винера), то есть  $\Delta\omega_\delta \ll \Delta\omega$ . Справедлива

**Лемма 1.** *Воздействие ЭМВ на биообъект в природе, включая тепловое ИК-излучение, несет в себе информационную функцию, причем энергетическое содержание ЭМВ является минимально достаточным ( $\min E_\delta/\Delta\omega_\delta$ ) для переноса необходимой биообъекту (БО) информации, распределение энергии по спектру канала передачи информации  $E/\Delta\omega$  является избыточным, то есть резервирующим перцептивный канал.*

Отвлекаясь от квантовых аспектов живой материи, отметим, как *существенный*, тот момент, что электромагнитные взаимодействия определены в иерархии природы, как базовые на *молекулярном* уровне квантования материального мира. А для биологического мира нижним локальным уровнем биоинформационного обмена является как раз молекулярный. Справедлива

**Лемма 2.** *Электромагнитный базис биоинформационного обмена в живой природе объясняется, исходя из иерархии фундаментальных взаимодействий, имманентностью электромагнитного взаимодействия молекулярному уровню квантования,*

который, в свою очередь, является исходным локальным уровнем, на котором выполняется локальный биоинформационный обмен в биоорганическом мире.

**Нелокальная передача информации электромагнитными волнами в живом мире.** Исходя из сказанного выше, на рис. 9 представим схемы трех вариантов информационного обмена в живой природе. Схема в достаточной степени условна; например, понятно, что световой сигнал и ИК-излучение (рис. 9, а) суть ЭМВ, фигурирующие на рис. 9, в. Однако нас здесь более интересуют принципы организации информационных каналов.

Пользуясь терминами радиотехники и технической информатики, определим канал *только* восприятия информации как симплексный, а канал двустороннего обмена информацией между БО, как дуплексный (точнее – полудуплексный).

Таким образом, как следует из рис. 9, для нелокального информационного обмена в природе избрала симплексные электромагнитные каналы, перцептивные для БО, единственное исключение сделав для оперативного обмена информацией в виде акустического канала, роль которого неизмеримо выросла с появлением мышления, то есть с эволюцией *homo sapiens*.

Наводит на размышление следующее противоречие, созданное природой: универсальным носителем биоинформации являются *электромагнитные волны* (ЭМВ); с другой стороны (рис. 9, а, б), передача информации в мире живого с электромагнитным базисом возможна только по опосредованному каналу (рис. 9, в), то есть БО посредством ЭМВ *только воспринимает* информацию от других БО и объектов неживого мира.

Например, в диапазоне световых волн БО получает информацию за счет отражения, прохождения, переотражения, дифракции, интерференции и т.п. световых ЭМВ от стороннего источника: Солнца, Луны (вторичного), электролампы, костра и пр. Следовательно: базовый принцип передачи информации от одного БО к другому – по опосредованному каналу (рис. 9, в).

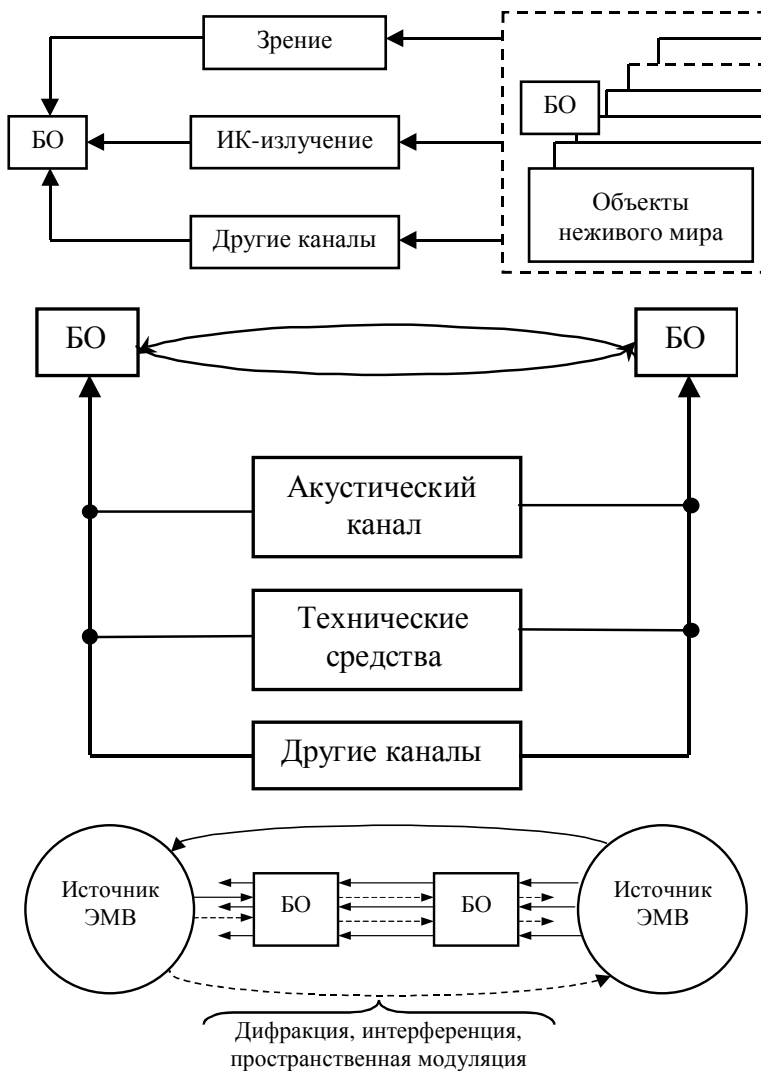


Рис. 9. Нелокальная передача информации в живом мире: симплексный канал (а); дуплексный канал (б); опосредованный канал (в)

Справедлива

**Теорема 2** (Центральная теорема макроскопической биоэлектродинамики). Процесс передачи информации биообъекту посредством ЭМВ от объектов материального мира осуществляется по перцептивным, опосредованным каналам посредством наложения на ЭМВ характеристик биообъекта, трансформированных в изменяющиеся параметры ЭМВ.

**Перенос функциональной информации с эталонного (донор) на интактный (акцептор) биообъекты в проходящем ЭМИ.** Передача информации от одного БО другому  $BO_1 \rightarrow BO_2$  посредством ЭМВ в перцептивном канале возможна, согласно схеме на рис. 9, в и теореме 2, при наличии источника  $s(\omega)$  ЭМВ, которые дифрагируют на поверхности  $BO_1$  – донора информации, характеризующегося СИ ЭМП  $s_c(\omega_c)$  и далее суммарным ЭМП

$$\{S(\omega) | M > S_c(\omega_c)\}, \quad (2)$$

где  $|M\rangle$  – оператор пространственной модуляции, воздействует на СИ ЭМП  $BO_2$  – акцептора информации, объективированное в окрестностях биологически активных точек (БАТ).

Возвращаясь к содержанию теоремы 2, обобщим ее на случай – адекватный реальным природным процессам, – когда на БО действует совокупность ЭМП, описываемая многомерной матрицей  $\|\overline{E}, \overline{H}\|$  (рис. 10).

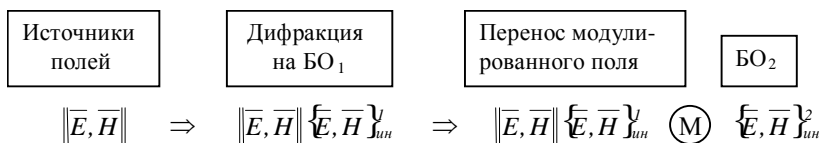


Рис. 10. Иллюстрация к обобщенной теореме 2

Таким образом, основным содержанием Центральной теоремы является утверждение о переносе функциональной, то есть характеризующей текущее физиологическое состояние, информации с одного БО на другой в проходящем ЭМИ. Здесь базовым является утверждение о биоинформационном характере воздействия ЭМИ, преимущественно диапазона *крайне высоких частот* (КВЧ), то есть частот в диапазоне 30÷300 Гц, на живой организм, каждый из которых постоянно вырабатывает свое *собственное интегративное электромагнитное поле* (СИ ЭМП), нижним иерархическим уровнем которого является клеточное поле – ЭМП КВЧ. То есть налицо воздействие внешнего (природного или технического) ЭМИ КВЧ на клеточном и субклеточном уровне – вплоть генного уровня; наличие СИ ЭМП на всех его иерархических уровнях – от микроскопического до макроскопического (нелокальный самосогласованный потенциал С.П. Ситько); взаимодействие внешних ЭМИ КВЧ и СИ ЭМП вплоть до сверхнизкоинтенсивных уровней – до  $10^{-20}$  Вт·Гц/см<sup>2</sup>; резонансный характер этого взаимодействия; наличие «электромагнитного каркаса» организма; информационно-полевая самоорганизация живого и пр.

**Экспериментальные радиофизические исследования.** Декларируемый биофизический и физиологический эффект основан на экспериментально обнаруженном авторами радиофизическом явлении пространственной модуляции; схема эксперимента приведена на рис. 11. В данном эксперименте передатчик имеет частоту генерации  $f_p = 150$  МГц с мощностью  $P_T = 0,5$  Вт и нагружен на четвертьволновую антенну. На расстоянии  $l_1 = 0÷20$  м (варьируется в эксперименте) размещен модулятор, выполненный в виде симметричного мультивибратора ( $f_{mod} = 2$  кГц с амплитудой импульсов 10 В), нагруженный на дипольную антенну-резонатор. Индикатором является приемник *амплитудно-модулированных* (АМ) сигналов, работающий на частоте 150 МГц с чувствительностью 1 мкВ в полосе пропускания 6 кГц.

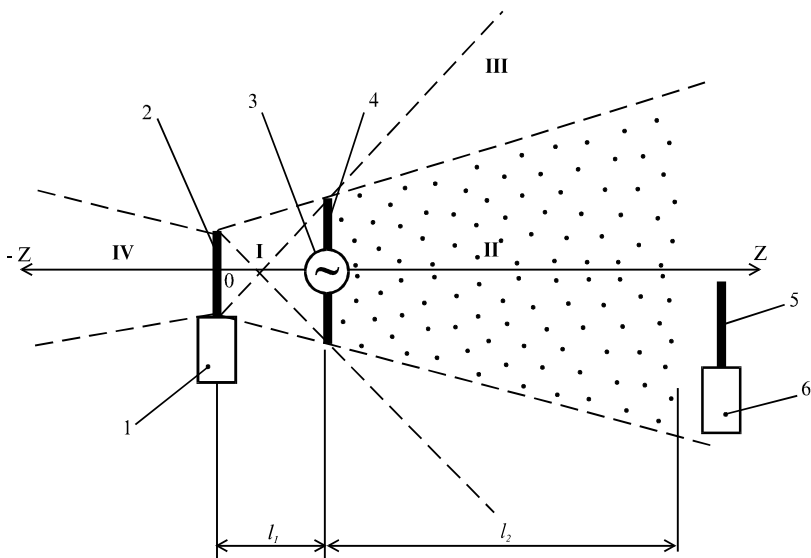


Рис. 11. Схема инструментального радиофизического эксперимента по обнаружению явления пространственной модуляции:

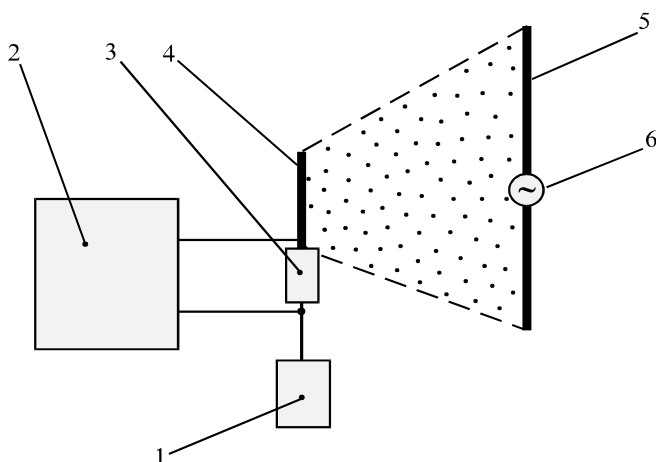
- 1 – передатчик; 2 – антенна; 3 – мультивибратор;  
 4 – дипольная антенна-резонатор; 5 – антенна приемника;  
 6 – приемник

В ходе эксперимента установлено явление пространственной АМ, то есть приемник фиксирует сигнал  $\sin 2\pi f_{\Gamma} t \cos 2\pi f_{\text{mod}} t$  – сигнал АМ. Как и следует из очевидных физических соображений, наиболее уверенный прием АМ-сигналов (вплоть до  $l_{\Gamma} \geq 0,5$  км) осуществляется в зоне II. В зонах I, III и IV, даже вблизи антенн 2 и 4, прием АМ-сигналов неустойчивый, поскольку здесь прием модулированного ЭМИ идет за счет отражений и переотражений от антенн 2 и 4. В остальных зонах прием АМ-сигналов не наблюдается. Исключается также прием АМ-сигналов (например, за счет наводок) при выключенном передатчике и включенном модуляторе, что подтверждает достоверность эксперимента.

В эксперименте по второй схеме (рис. 12) используется тот же передатчик и модулятор, однако антенна подключена к передатчику через резистор сопротивлением 10 Ом, с которого наводок



димый сигнал подается на осциллограф (типа С1-91). В ходе эксперимента проверялось наличие АМ-сигналов в антенне передатчика при включенном и выключенном модуляторе. Установлено: за счет отражения ЭМИ передатчика от включенного модулятора в антенне передатчика наводится напряжение АМ-сигнала, фиксируемое осциллографом.



*Рис. 12.* Схема инструментального радиофизического эксперимента с переотражением модулированного сигнала:

- 1 – передатчик; 2 - осциллограф; 3 – резистор; 4 – антенна;
- 5 – дипольная антенна-резонатор; 6 – мультивибратор

Таким образом, экспериментально доказано на физическом (радиофизическом) уровне явление пространственной модуляции, что позволяет перенести этот эффект на биофизический уровень.

### **Схема для экспериментальных биофизических исследований**

Целью данной серии экспериментов (рис. 13) является доказательство пространственной модуляции СИ ЭМП (на примере

крыс) монохроматического ЭМИ КВЧ нетепловой, то есть биоинформационной, интенсивности.

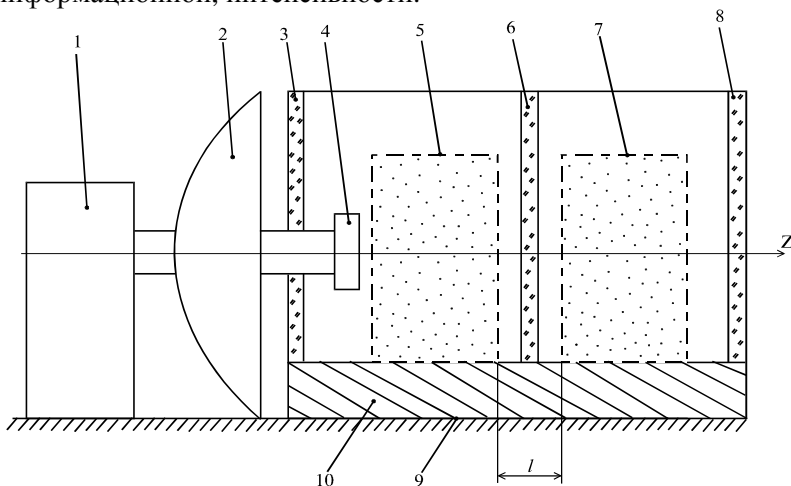


Рис. 13. Схема биофизического эксперимента:

- 1 – генератор ЭМИ КВЧ; 2 – отражатель; 3, 6, 8 – радиопрозрачные стенки и перегородки рабочей камеры; 4 – излучатель; 5 – зона размещения крысы-донора; 7 – зона размещения крысы-акцептора; 9 – основание; 10 – подставка для камеры

В основу настоящего эксперимента положено (ранее) гипотетическое предположение авторов о переносе излучением КВЧ-диапазона «слепок» СИ ЭМП одного БО на другой ( $BO_1 \rightarrow BO_2$ ). При этом переносимое с донора СИ ЭМП, взаимодействуя с СИ ЭМП акцептора, создает систему локальных и нелокальных резонансов. Наличие последних в их совокупности подтверждает – по принципу корреляционного радиометра в технике – сам факт переноса ЭМП. Наличие же резонансов наиболее наглядно и доступно для регистрации устанавливается, если одно из экспериментальных животных имеет выраженную патологию (для чистоты эксперимента – не инфекционного характера), другое же является здоровым.

## Эксперименты по донор-акцепторному переносу собственного интегративного электромагнитного поля на примере изменения параметров СРО

В экспериментах используется схема рис. 6. Целью экспериментов являлось доказательство локальных и нелокальных резонансов при воздействии переносимого СИ ММП одной крысы на другую. Эффект резонанса регистрировался при условии, что одно экспериментальное животное имело достоверные патологические изменения в организме, а другое бралось здоровым. В ходе эксперимента выполнено десять серий облучения согласно схем на рис. 13. Суммарное время воздействия составило 180 минут, частота 37 ГГц; удельная мощность облучения тела крысы донора не превышала  $0,1 \text{ мВт/см}^2$ . Расстояние между крысой-донором и крысой-акцептором не превышало 5 см. В качестве модели патологического процесса использована экспериментальная гипоплазия *красного костного мозга* (ККМ). Моделирование гипоплазии ККМ достигалось путем внутривенного введения подопытным животным цитостатика фторурацила в дозе 0,1 мл.

На первом контрольном этапе регистрировались показатели свободно-радикальных процессов у интактной здоровой крысы и крысы после введения фторурацила. Одновременно изучалось состояние свободно-радикальных процессов у интактной крысы и крысы с гипоплазией ККМ, подвергшихся воздействию ЭМИ КВЧ. Активность оксидантов оценивалась по концентрации гидроперекисей липидов и малонового диальдегида в плазме крови. Антиоксидантная система оценивалась по состоянию общей антиоксидантной активности плазмы и активности ключевых ферментов, контролирующих уровень свободно-радикальных реакций: каталазы и супероксидсмутазы.

Во второй серии экспериментов по схеме на рис. 6 модулировался И ЭМП донора на организм акцептора. При этом использовались два варианта переноса информации. В первом варианте перенос осуществлялся со здоровой крысы (донор) на больную (акцептор), а во втором варианте осуществлялся перенос с донора – больной крысы на акцептор – здоровую. Состояние свободно-радикальных процессов учитывалось у всех животных, задействованных в эксперименте.

Результаты исследований показали следующее. На первом этапе эксперимента у крыс после введения фторурацила на 3-5 сутки регистрировалось формирование гипоплазии ККМ, что подтверждается результатами морфологического исследования клеточного состава ККМ.

Исследование свободно-радикальных процессов позволило установить, что развитие патоморфологических изменений сопровождается увеличением активности гидроперекисей липидов и увеличением содержания в плазме малонового диальдегида по сравнению с показателями исходного фона. Одновременно наблюдалось снижение активности каталазы, супероксиддисмутазы и, как следствие, общей антиокислительной активности плазмы крови. Данные изменения связаны с тем, что под действием цитостатиков наблюдается истощение внутриклеточных запасов восстановленного глутатиона с последующим повреждением всей системы антиоксидантной защиты, что ведет к интенсификации перекисного окисления липидов.

У подопытного животного, подвергнувшегося изолированному, без ДАП, воздействию ЭМИ КВЧ, также наблюдалось увеличение гидроперекисей липидов и малонового диальдегида, но по сравнению с показателями, полученными при введении фторурацила увеличение активности перекисного окисления липидов сопровождалось значительным возрастанием концентрации каталазы, супероксиддисмутазы и общей антиокислительной активности плазмы крови.

Исследование состояния свободно-радикальных процессов с экспериментальной модели переноса СИ ЭМП со здоровой крысы на больную позволило установить, что у крысы-акцептора наблюдалась положительная динамика всех показателей. Уровень гидроперекисей липидов снизился до 1,3 ОЕ/мл, малонового диальдегида до 0,89 мкмоль/л. Одновременно наблюдалось увеличение общей антиокислительной активности плазмы крови до 23,8%, активность каталазы составила 12 мкат/л, а супероксиддисмутазы – 2,14 ОЕ/1 мг белка эритроцитов. Таким образом, полученные показатели максимально приближались к значениям свободно-радикальных процессов в контрольной группе.

Представляет интерес анализ изменений показателей у крысы-донора, которая была взята в эксперимент из контрольной

группы, содержащаяся в стандартных условиях вивария и имеющая в исходном фоне значения, соответствующие показателям нормы. Исследование состояния свободно-радикальных процессов у крысы-донора после окончания эксперимента позволило выявить отклонения от показателей в исходном фоне. Изменения характеризовались увеличением содержания гидроперекисей липидов до 1,8 ОЕ/мл, малонового диальдегида до 1,3 мкмоль/л. Одновременно наблюдалось снижение общей антиокислительной активности плазмы до 18%, каталазы до 7,9 мкат/л, а супероксиддисмутазы до 1,95 ОЕ/1 мг белка эритроцитов.

В эксперименте с переносом информации о СИ ЭМП с больной крысы на здоровую было установлено, что показатели крысы-акцептора также претерпели изменения, характеризующиеся активацией перекисного окисления липидов и снижением антиокислительной активности. Концентрация гидроперекисей липидов увеличилась до 1,9 ОЕ/мл, малонового диальдегида до 1,35 мкмоль/л. Общая антиокислительная активность плазмы снизилась до 22%, активность каталазы до 10,4 мкат/л, а супероксиддисмутазы – до 1,87 ОЕ/1 мг белка эритроцитов.

Показатели перекисного окисления липидов у крысы-донора не соответствовали таковым в исходном фоне непосредственно после введения цитостатиков до переноса информации на здоровую крысу. Гидроперекиси липидов составляли 1,7 ОЕ/мл, малоновый диальдегид – 1,0 мкмоль/л, антиокислительная активность плазмы – 22%, каталаза – 9,2 мка/л, супероксиддисмутаза – 1,69 ОЕ/1 мг белка эритроцитов.

Следует отметить, что показатели у крысы-донора отличались от таковых у контрольной крысы, после введения фторурацила и облучения, выполненного изолированно (без переноса СИ ЭМП) от крысы-акцептора и по своим значениям приближались к показателям у крыс, подвергшихся только введению цитостатиков без облучения, о чем, в частности, свидетельствует выраженный дисбаланс между оксидантами и антиоксидантными системами, в котором снижение антиокислительной активности плазмы крови преобладало над увеличением активности оксидантов.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии локальных и нелокальных резонансов в организме донора и акцептора при переносе информации посредством ЭМИ КВЧ, а также

соответствуют радиофизической и биофизической моделям и заявленной цели исследования – декларированного авторами научного открытия.

Проиллюстрируем результаты выполненных экспериментов по ДАП. На рис. 14 приведена схема, поясняющая взаимосвязанное изменение биофизикохимических параметров (БФХП), то есть снижения/возникновения патологий. Это качественный результат эксперимента. На рис. 15-20 приведены морфологические картины исследования тканей ККМ, количественно подтверждающие схему на рис. 14.

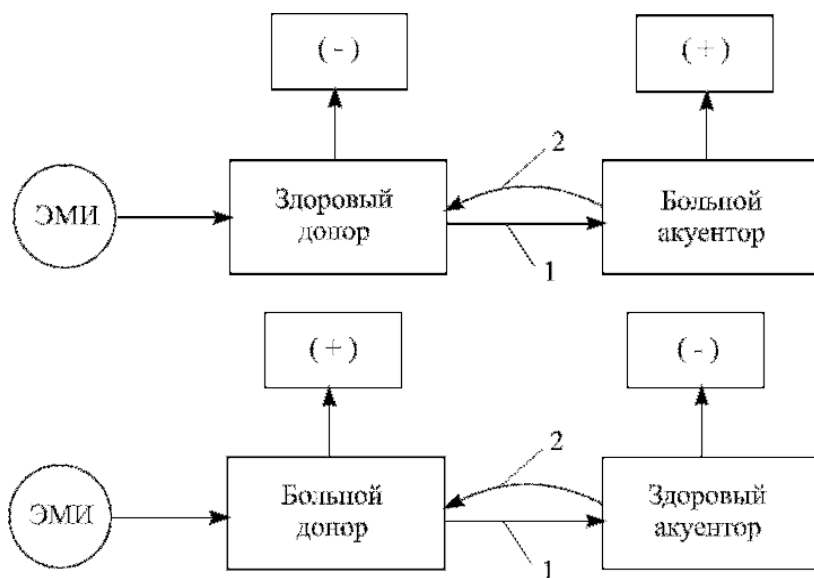
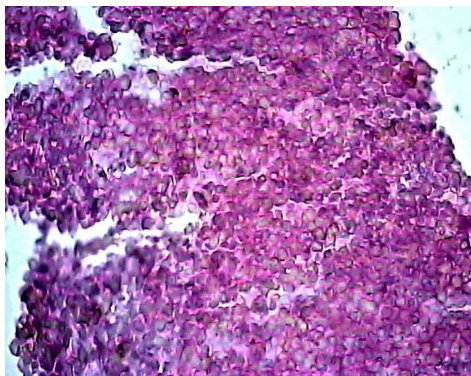
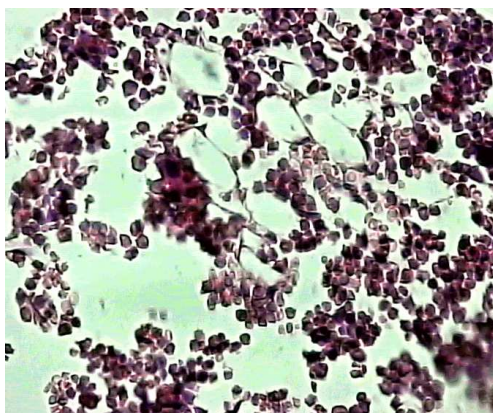


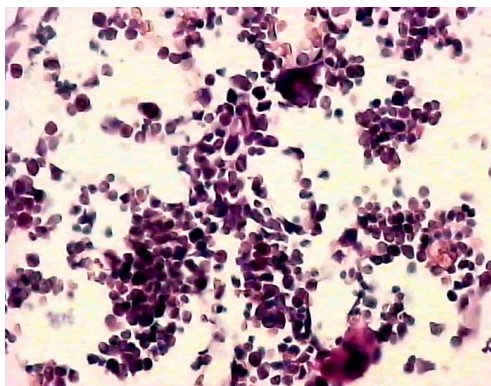
Рис. 14. Схема, поясняющая изменение БФХП, то есть снижения/возникновения патологий, у доноров и акцепторов в зависимости от последовательности их облучения ЭМИ: (+) – снижение патологии; (-) – возникновение патологии; 1 – прямое последовательное облучения [ЭМИ] → [Донор] → [Акцептор]; 2 – перетраженное облучение [Акцептор] → [Донор]



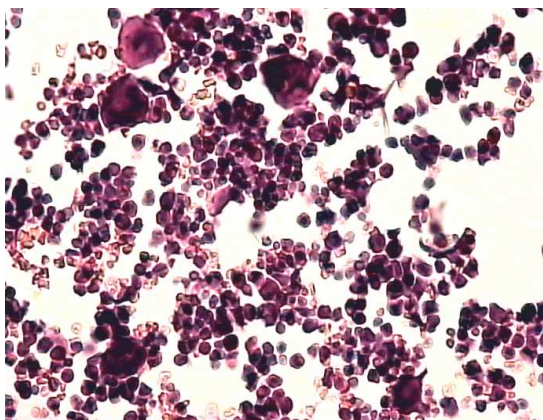
*Рис. 15.* Морфологическая картина красного костного мозга у здоровой крысы в исходном фоне. Увеличение: 019×200 230 мК



*Рис. 16.* Морфологическая картина красного костного мозга у больной крысы в исходном фоне. Увеличение: 0229×200 230 мК (В ткани ККМ выявлены признаки гипоплазии, характеризующиеся уменьшением количества переходных форм (I-III классов) клеток всех ростков. Гистологическая картина характеризуется монотонностью клеточного состава, отсутствием четкой метафазной активности низкодифференцированных клеток; практически отсутствуют переходные клетки миелоидного ростка)

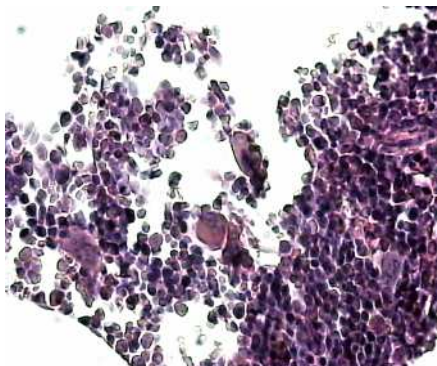


*Рис. 17.* Морфологическая картина красного костного мозга у крысы-донора после завершения эксперимента в схеме переноса: [здоровый донор] → [больной акцептор]. Увеличение: 022×200 230 мК (В ККМ наблюдается уменьшение плюрипотентных клеток и наличие единичных миелобластов с гипертрофированными палочковидными ядрами)

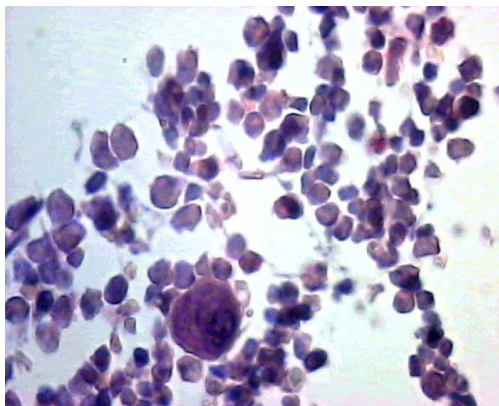


*Рис. 18.* Морфологическая картина красного костного мозга у крысы-акцептора после завершения эксперимента в схеме переноса: [здоровый донор] → [больной акцептор]. Увеличение: 016×200 230 мК (В ККМ наблюдается увеличение плюрипотентных клеток и появление переходных клеток; наличие множественных миелобластов с гипертрофированными палочковидными ядрами)





*Рис. 19.* Морфологическая картина красного костного мозга у крысы-донора после завершения эксперимента в схеме переноса: [больной донор] → [здоровый акцептор]. Увеличение: 007×200 230 мК (В ККМ наблюдается гиперплазия клеточных элементов, увеличение плюрипотентных клеток и пролиферирующих клеток II-III рядов. Увеличение количества балластных клеток с гипертрофированными ядрами)



*Рис. 20.* Морфологическая картина красного костного мозга у крысы-акцептора после завершения эксперимента в схеме переноса: [больной донор] → [здоровый акцептор]. Увеличение: 021×400 115 мК (В ККМ наблюдается гиперплазия клеточных элементов, уменьшение плюрипотентных клеток и пролиферирующих клеток II-III рядов. Единичные крупные бласты с гипертрофированными ядрами)

Таким образом, при дальнейшем (по сравнению с экспериментом) ЭМ-облучении по схемам рис. 14 и в том, и в другом случаях в итоге БФХП обоих животных «уравняются» – естественно, в смысле их патологии. Сказанное хорошо известно в патологической физиологии как явление порочного круга патогенеза.

### **Биофизический анализ экспериментов по донор-акцепторному переносу**

Вернемся к исходному соотношению (2). На БАТ донора, находящегося в поле излучения источника ЭМВ – для простоты, а впрочем и сугубой технической реализации эксперимента – вида

$$S(\omega) = A_n \cos(\omega t + \varphi_n), \quad (3)$$

учитывая объемно-распределенную структуру БО, объективируется готовое к излучению поле

$$\left(\|\bar{E}, \bar{H}\|\right)_d = \left\{ S(\omega) \middle| M > S_c(\omega_c) \right\}. \quad (4)$$

(В (4) обозначения соответствуют (2)).

Поле (4) посредством проходящего ЭМИ (путь 2 рис. 7.) воздействует на совокупность БАТ организма-акцептора и объективируется на них как

$$\left(\|\bar{E}, \bar{H}\|\right)_{ак} = \left[ \left\{ S(\omega) \middle| M > S_c(\omega_c) \right\} \middle| M > S'_c(\omega_c) \right], \quad (5)$$

где  $S'_c(\omega_c)$  – СИ ЭМП акцептора информации.

Поскольку био(радио)физическая сущность процесса ДАП, как установлено выше, основана на (био)резонансах ЭМВ на естественных антеннах БАТ, то и поле (5) на БАТ акцептора переизлучается, в том числе и в «обратном» направлении (путь 2 рис. 7) – на организм донора, на БАТ которого объективируется вторичное, обратное поле

$$\left(\|\bar{E}, \bar{H}\|\right)_d^{об} = \left(\|\bar{E}, \bar{H}\|\right)_{ак} K_{н.и.} \left\{M > S_c(\omega_c)\right\}, \quad (6)$$

где  $K_{н.и.} < 1$  – коэффициент переизлучения, показывающий, какая часть энергетического потока ЭМИ переизлучения акцептора объективируется на организме донора.

Итак процесс, чередуясь по путям 1 и 2 на схемах рис. 14, в физическом смысле может идти до бесконечности, как это показано на схеме рис. 21, причем этот процесс идет как при постоянно включенном источнике (рис. 14), так и в последствие при однократном облучении от источника ЭМИ, который затем выключается. Но если в первом случае процесс энергетически постоянно поддерживается

$$\|\bar{E}, \bar{H}\|_{нач} \approx \|\bar{E}, \bar{H}\|_{ок}, \quad (7)$$

то во втором он затухает:

$$\|\bar{E}, \bar{H}\|_{нач} \xrightarrow{t} \approx \|\bar{E}, \bar{H}\|_{ок} \rightarrow 0 \Big|_{t \rightarrow \infty}. \quad (8)$$

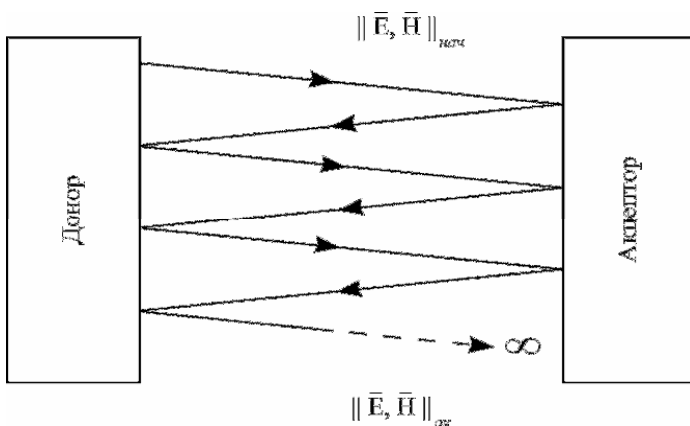


Рис. 21. Физическая схема бесконечной последовательности излучений и переизлучений донора и акцептора

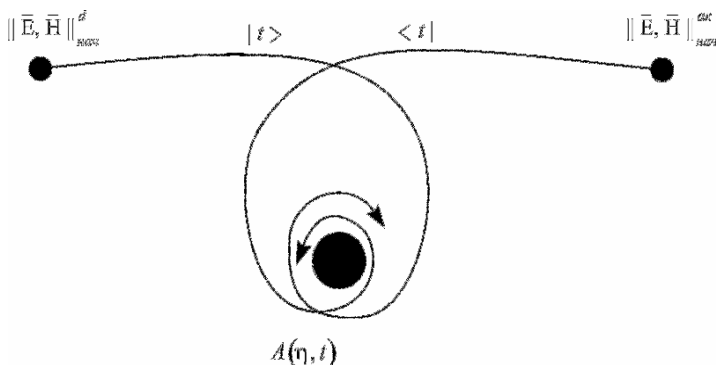


Рис. 22. Аттракторная схема бесконечной последовательности излучений и переизлучений донора и акцептора

Однако в том и в другом случаях, как было уже сказано выше, итогом процесса является «уравнение» БФХП донора и акцептора в смысле их патологии – независимо от вида схемы переноса (рис. 14). Таким образом, рассуждая в терминах общей теории физики и биофизики живой материи, справедлива аттракторная (правильнее говоря, здесь наличествует не просто аттрактор, но *странный аттрактор*), схема, приведенная на рис. 22, где  $A(\eta, t)$  суть аттрактор, формирующийся во времени процесса  $t$  с операторами движения времени  $|t\rangle$  и  $\langle t|$  в части некоторой обобщенной характеристики  $\eta$  БФХП. В физиологической терминологии аттрактор  $A(\eta, t)$  замыкает на себя порочный круг патогенеза.

Естественным представляется использование эффекта ДАП в терапии по широкой нозологии внутренних болезней. Тем более, что полученные выше результаты были ранее подтверждены в экспериментах с переносом лихорадки. Как следует из рассмотренной выше биофизической модели ДАП, «прямая» терапия, то есть прямой перенос характеристик *биофизикохимических параметров* (БФХП) со здорового (эталонного по показателям БФХП) донора на больного акцептора-пациента, невозможна (рис. 16), ибо сама-то суть терапии как раз и состоит в

том, чтобы «затянуть» посредством суммы клеточных биорезонансов БФХП пациента с той или иной патологией в физиологическую норму, в коридор этой нормы, под воздействием переносимого на него эталона БФХП от абсолютно здорового донора. А схема на рис. 23 не позволяет избежать обратной связи по переизлучениям и в итоге приводит к образованию порочного круга патогенеза – аттрактора (странного аттрактора)  $A(\eta, t)$  (рис. 22).

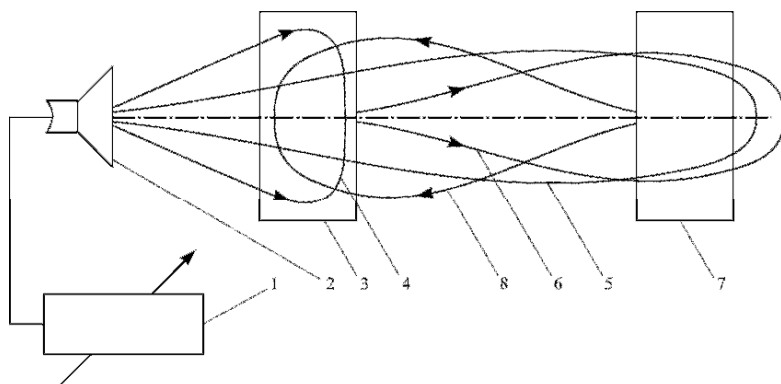


Рис. 23. «Прямая» терапия на основе эффекта ДАП:

- 1 - перестраиваемый генератор ЭМИ КВЧ; 2 – излучатель (антенна);
- 3 – донор; 4 - облучение донора; 5 – облучение в системе ДАП;
- 6 – облучение акцептора 7 модулированным на доноре ЭМИ;
- 8 – переотражение от акцептора на донора

Поэтому авторами предложена терапия по «опосредованной» схема, приведенном на рис. 24. Принцип осуществления такой терапии ясен из схемы. То есть с донора-эталона записываются в банка данных его БФХП в форме СИ ЭМП в расчетное время процедуры, например, серии из десяти процедур, каждая по десять-пятнадцать минут, а затем эти же процедуры реализуются на больном пациенте модуляцией записанных в банка временных сигналов СИ ЭМП донора ЭМИ КВЧ, генерируемых генератором ЭМИ, полностью адекватным генератору, снимающему БФХП с донора.

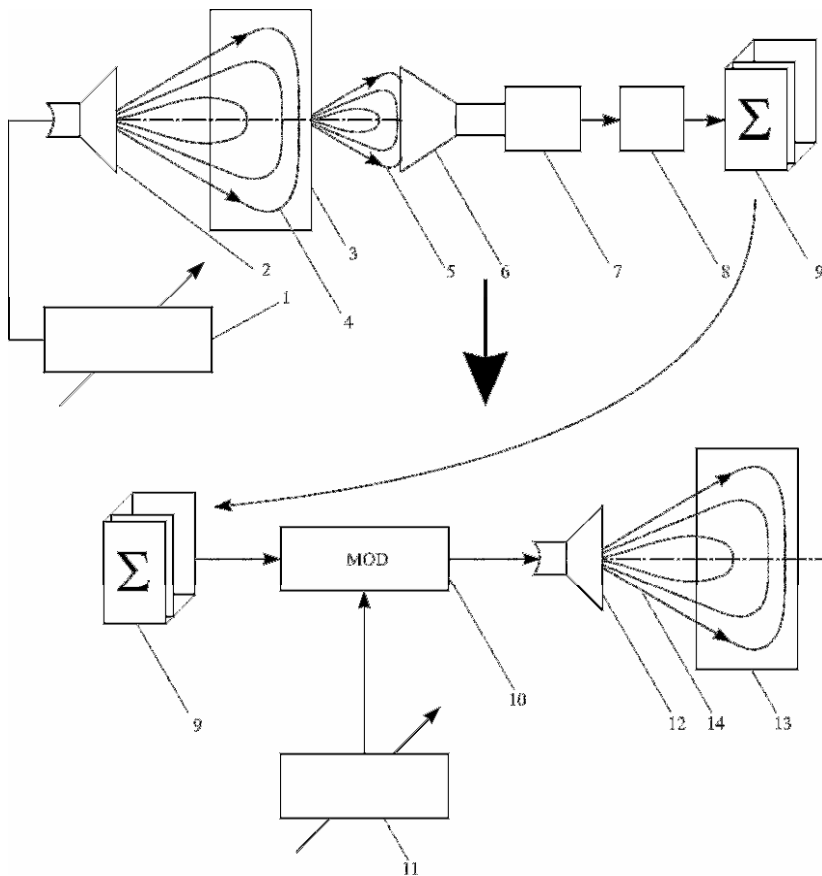
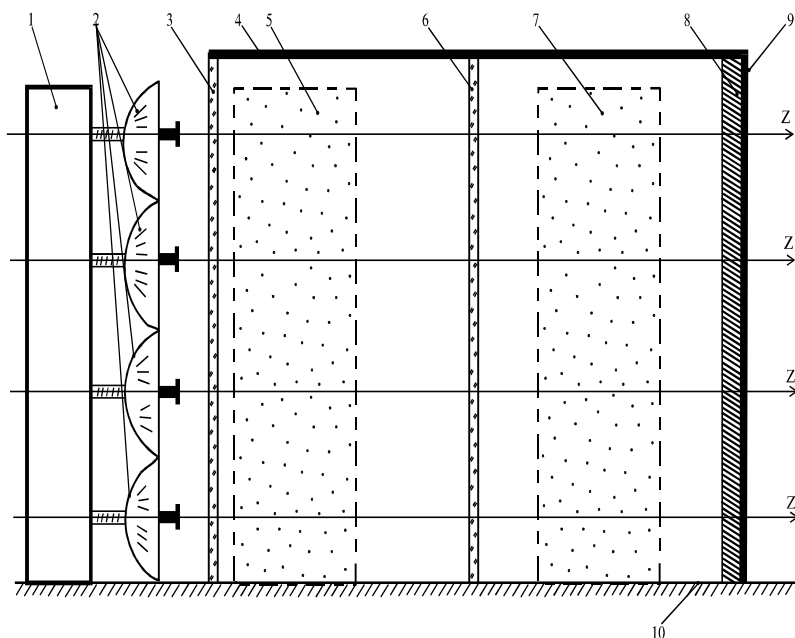


Рис. 24. «Опосредованная» терапия на основе эффекта ДАП:  
 1-4 – соответствуют подписи к рис. 16; 5 – излучение ЭМИ КВЧ, модулированное СИ ЭМП донора; 6 – приемная антенна; 7 – приемник ЭМИ КВЧ; 8 – детектор, выделяющий СИ ЭМП донора; 9 – банк записи СИ ЭМП донора в расчетное время процедуры (серии процедур); 10 – модулятор; 11 – генератор ЭМИ КВЧ, адекватный генератору 1; 12 – излучающая антенная система (ИАС); 13 – акцептор (пациент); 14 – облучение пациента

В данной схеме обратная связь от акцептора к донору отсутствует, аттрактор  $A(\eta, t)$  не образуется, патология в организме не возникает. Техническая, аппаратная реализация такой схемы терапии никаких затруднений не вызывает – даже в современных российских условиях почти полной ликвидации медицинского приборостроения. На рис. 25 приведен один из возможных вариантов технической реализации процедуры, а на рис. 26 – схема реализации ДАП-процедуры в соответствии со схемой «опосредованной» терапии на рис. 24.



*Рис. 25. Установка для процедуры КВЧ-терапии по методу ДАП:*  
 1 – генератор ЭМИ КВЧ; 2 – ИАС; 3 – радиопрозрачная стенка;  
 4 – процедурный блок; 5 – зона размещения донора для записи его СИ ЭМП; 6 – радиоэкранирующая перегородка с системой приемных антенн (6 – на рис. 17), извлекаемая из объема бокса после записи СИ ЭМП донора и удаления донора из бокса; 7 – зона размещения пациента после удаления из бокса донора и перегородки 6;  
 8 – радиопоглощающий материал для предотвращения переотражения ЭМИ КВЧ от задней стенки 9 процедурного блока

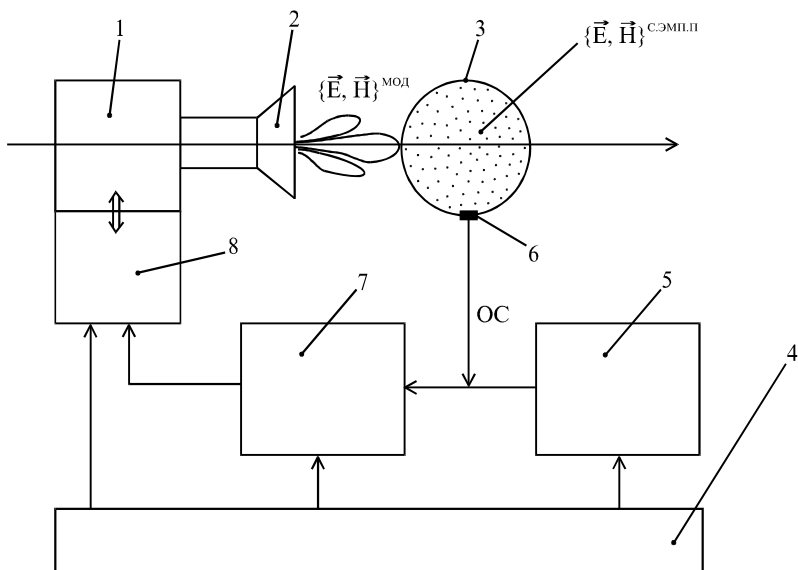


Рис. 26. Техническая реализация ДАП-процедуры по схеме на рис. 17:  
 1 – генератор ЭМИ КВЧ; 2 – ИАС; 3 – пациент; 4 – устройство управления процедурой; 5 – банк записи СИ ЭМП донора; 6 – датчики; 7 – цифро-аналоговый преобразователь; 8 – модулятор

Что касается выбора частоты монохроматического ЭМИ КВЧ, не приносящего вреда донору и акцептору-пациенту, то она берется из диапазона так называемых «терапевтических частот»  $40 \div 70$  ГГц. Давно известно и доказано, что частоты этого диапазона, например, с длиной волны 5,6 мм и 7,1 мм, имманентны организму человека, способствуют возникновению клеточных биорезонансов и ликвидации патологий на клеточном уровне.

Из понятных соображений, адекватных, в частности, практике трансплантологии, следует, что оптимальным является (в порядке возрастания эффективности ДАП-терапии) использование следующего донора – по отношению к пациенту:

- одного пола;
- одного пола и равновозрастного;



– одного пола, равновозрастного и с одинаковыми массогабаритными показателями... и так далее вплоть до сходных показателей БФХП с медико-биологической точки зрения;

– родственника; однополого родственника и т.п. (см. выше);

– разнойцевого близнеца, однойцевого близнеца и т.п.;

– ...донором является сам пациент.

Последний, то есть наиболее оптимальный вариант, реализуется по схеме на рис. 26 (вот для чего на ней указаны датчики б и *обратная связь* (ОС) от датчиков на цифро-аналоговый преобразователь; в данном случае – и имитатор). Здесь модулированное ЭМИ КВЧ формируется непосредственно в системе генератор-модулятор, а на модулятор сигнал модуляции, адекватный СИ ЭМП донора, подается с имитатора модулирующего сигнала, который подключен к компьютерному банку данных (записи СИ ЭМП донора), в котором хранится запись СИ ЭМП пациента, снятая в его предыдущем нормальном физиологическом состоянии. В имитатор также заводятся сигналы ОС, снимаемые с пациента посредством датчиков, которые служат для подстройки-коррекции сигнала имитатора по физиологическому отклику организма на воздействие модулированного ЭМИ КВЧ, то есть реализуется контурная биотехническая кибернетическая система КВЧ-процедуры.

Рассмотренные (предложенные) выше схемы ДАП-процедуры технически реализуемы средствами медицинской и вычислительной техник и дают наибольший эффект при лечении хронических заболеваний по широкой их нозологии.

## Резюме

*Сущность открытия* – установление явления донор-акцепторного переноса информации низкоинтенсивным высокочастотным электромагнитным излучением, через его модуляцию собственным электромагнитным полем.

*Научная значимость открытия* – передача биологической информации о деятельности функциональных систем организма от донора к акцептору.

*Практическая значимость открытия* – разработка медицинских технологий оздоровления и лечения заболеваний.

### Основная использованная литература к III главе

1. Архипов М.Е., Новицкий Я.М., Перфильев В.Е., Привалов В.Н., Соколовский И.И., Филиппов Ю.А., Яшин А.А., Яшин С.А. Тенденции развития и схемотехнические решения аппаратуры для КВЧ-терапии // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. – 1999. – Т. 2, № 3-4. – С. 56-68.
2. Архипов М.Е., Субботина Т.И., Яшин А.А. Киральная асимметрия биоорганического мира: теория, эксперимент: Монография / Под ред. А.А. Яшина. – Тула: ПАНИ, НИИ НМТ. Изд-во «Гриф и К», 2002. – 242. (Серия «Электродинамика и информатика живых систем», Т. 1).
3. Архипов М.Е., Яшин М.А., Яшин С.А. Взаимодействие высокочастотных электромагнитных полей с живым веществом как неравновесный процесс на клеточном уровне // В кн.: Моделирование неравновесных систем: Тез. докл. 2-го Всеросс. семинара (22-24/X 1999, Красноярск). – Красноярск: Изд-во КГТУ, 1999. – С. 28.
4. Афромеев В.И., Богданов В.П., Воронов В.В., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Исследование мутаций у *Drosophila melanogaster* при воздействии неионизирующих квантов энергии радиочастотного диапазона // Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ. – 197. - . 5, № 4 (20). – С. 26-30.
5. Афромеев В.И., Богданов В.П., Колондар Е.А., Субботина Т.И., Яшин А.А. Исследование воздействия на соматический кроссинговер *Drosophila melanogaster* как «биологический индикатор» высокочастотных полей различной физической природы // Вестник новых медицинских технологий. – 1997. – Т. IV, № 4. – С. 18-23.
6. Афромеев В.И., Нагорный М.М., Соколовский И.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. Терапия, контроль и коррекция состояния организма человека воздействием высокочастотных электромагнитных полей в замкнутой биотехнической системе // Вестник новых медицинских технологий. – 1997. – Т. IV, № 4. – С. 74-80.
7. Афромеев В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. О возможном корреляционном механизме активации собственных электромагнитных полей клеток организма при внешнем облучении // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 1997. – № 9-10. – С. 28-34.
8. Афромеев В.И., Нефедов Е.И., Яшин А.А., Яшин С.А. Реализация автономных нейрокомпьютерных систем и комплексов на элементно-узловой базе объемных электродинамических структур // Тез. докл. V Всеросс. семинара «Нейроинформатика и ее приложения». – Красноярск: Изд-во КГТУ, 1997. – С. 12.
9. Афромеев В.И., Протопопов А.А., Фильчакова В.П., Яшин А.А. Математические методы современной биомедицины и экологии:

Монография / Под общ. ред. Е.И. Нефедова, А.А. Хадарцева, А.А. Яшина. – Тула: Изд-во Тульск. гос. ун-та, 1997. – 223 с.

10. Афромеев В.И., Протопопов А.А., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Техническое нарушение естественного цикла воздействия е организм человека высокочастотных электромагнитных полей как источник патогенных эффектов // Циклы в природе и обществе: Материалы V Международной конф. «Циклы природы и общества», посв. 100-летию со дня рожд. АЛ.Чижевского и 220-летию г. Ставрополя (12-19/X 1997, Ставрополь). – Ставрополь: Изд-во Ставропольск. ун-та, 1997. – Ч. 2. – С. 190-192.

11. Афромеев В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. Аппаратурная реализация комбинированного лазерного и сверхвысокочастотного терапевтического облучения и его биофизическое обоснование // Вибрации в технике и технологиях: Всеукраинск. научн.-техн. журнал: Приложение: Сб. тр. Международн. научн.-техн. конф. «Приборостроение – 97». – Винница – Симеиз, 1997. – Ч. 2. – С. 348.

12. Афромеев В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. Корреляционный подход и роль физиологических ритмов в объяснении эффектов взаимодействия электромагнитных полей с живым организмом // Вестник новых медицинских технологий. – 1997. – Т. IV, № 3. – С. 31-35.

13. Афромеев В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. О роли физиологических ритмов в механизме воздействия КВЧ излучений нетепловой интенсивности на живой организм // В кн.: Фундаментальные науки и альтернативная медицина: Тез. докл. I Межд. симпоз. (22-25/IX 1997, Пушкино). – Пушкино: Изд-во Пушкинск. науч. Центра РАН, 1997. – С. 49-50.

14. Афромеев В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. Современные медицинские технологии, использующие высокочастотные поля, в аспекте новых концепций клеточных и субклеточных взаимодействий / Автоматизация и современные технологии. – 1998. - № 4. – С. 24-28.

15. Афромеев В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А., Яшин М.А. Организация обратной связи в биокibernетической системе электромагнитной высокочастотной терапии с использованием нейронных сетей // Нейроинформатика и ее приложения: Тез. докл. V Всеросс. семинара (3-5/X 1997, Красноярск) / Под ред. А.Н.Горбаня. – Красноярск: Изд-во Красноярск. гос. техн. ун-та, 1997. – С. 11.

16. Афромеев В.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Биофизика полей и излучений и биоинформатика. Часть III. Основы физико-биологической и технической реализации управляющих воздействий высокочастотными электромагнитными полями в медицине: Монография / Под ред. А.А.Яшина. – Тула: Изд-во ТулГУ. НИИ НМТ, 1999. – 508 с.

17. Афромеев В.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Физико-биологические и математические основы моделирования управляющих биоинформационных воздействий высокочастотных полей в медицине и медико-биологическом эксперименте // Радиоэлектроника в медицинской диагностике: Оценка функций и состояния организма: Докл. 2-й Межд. конф. (23-26/IX 1997, Москва – М.: Изд-во МЦНТИ, 1997. – С. 44-45.

18. Афромеев В.И., Яшин А.А. Актуальные вопросы моделирования электродинамических процессов в биологических средах при разработке медико-диагностической СВЧ- и КВЧ-аппаратуры // Конверсия, приборостроение, рынок: Матер. Международн. науч.-техн. конф. (14-16/V 1997, Суздаль). – Владимир: Изд-во Владимирск. гос. ун-та, 1997. – С. 126-127.

19. Афромеев В.И., Яшин А.А. Возможный механизм сочетанного (модулированного лечебного воздействия лазерного и крайневысокочастотного излучений // Проблемы лазерной медицины: Материалы IV Международн. конгресса (27-31/V 1997, Москва – Видное). – М.: Изд-ие Московск. обл. центра лазерной хирургии, 1997. – С. 237-238.

20. Афромеев В.И., Яшин С.А. Конформные решетки для миниатюризованной СВЧ- и КВЧ-аппаратуры // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 1. – С. 115-117.

21. Афромеев В.И., Яшин С.А. Основы фантомного моделирования биообъектов при обработке параметров высокочастотной медицинской аппаратуры // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. – 1998. – Т. 1, № 4. – С. 58-63.

22. Биорезонансные эффекты при воздействии электромагнитных полей: физические модели и эксперимент: Монография / О.Ю.Грызлова, Т.И.Субботина, А.А.Хадарцев, А.А.Яшин; Под ред. А.А.Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 160 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 6).

23. Биофизика полей и излучений и биоинформатика: Монография. Часть первая. Физико-биологические основы информационных процессов в живом веществе / Е.И.Нефедов, А.А.Протопопов, А.А.Хадарцев, А.А.Яшин; Под ред. А.А.Яшина. – Тула: Изд-во Тульск. гос. ун-та, 1998. – 333 с.

24. Биофизические исследования собственных электромагнитных полей биообъектов / С.В. Москвин, А.С. Новиков, С.В. Плаксин, Т.И. Субботина, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин; Под ред. Т.И. Субботиной и А.А. Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь

– Тула: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 192 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 3).

25. Богданов В.П., Субботина Т.И., Яшин А.А. Инструментальное и биофизическое исследование воздействия на живой организм электромагнитного излучения с частотой 1000 МГц, адекватного техногенным полям // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. VII, № 3-4. – С. 57-60.

26. Богданов В.П., Субботина Т.И., Яшин А.А. Экспериментальное исследование воздействия на живой организм электромагнитного излучения 30-сантиметрового диапазона // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. – 2000. – Т. 3, № 3-4. – С. 62-68.

27. Богданов В.П., Чернышев А.А., Яшин А.А. Автоматизация анализа медленно меняющихся микромощных полей, излучаемых биообъектом // Автоматизация и современные технологии. – 1999. - № 7. – С. 12-14.

28. Богданов В.П., Чернышев А.А., Яшин А.А. Высокочувствительная измерительная линия для регистрации и анализа низкочастотных составляющих собственного поля биообъекта // Парапсихология и психофизика: Журнал фонда им. Л.Л.Васильева. – 1999. - № 2(28). – С. 86-88. (Спец. Выпуск: Тез. докл. Московск. науч.-практ. конф. «Научные, прикладные и экспериментальные проблемы психофизики на рубеже тысячелетия». – М., 27-29/X 1999 г.).

29. Богданов В.П., Чернышев А.А., Яшин А.А. О новом методе аппаратурной регистрации неэкранируемых полей нетепловой интенсивности и его реализация в биологических исследованиях // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 1. – С. 107-108.

30. Борзов Д.А., Кузнецов Д.А., Луценко Ю.А., Субботина Т.И., Царегородцев И.А., Яшин С.А., Яшин А.А. Синтез биотропных магнитных полей и его техническая реализация в магнитной терапии // Вестник новых медицинских технологий. – 2001. – Т. VIII, № 2. – С. 75-81.

31. Введение в электродинамику живых систем: Монография / Т.И. Субботина, И.Ш. Туктамышев, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин. – Тула: ТулГУ, ГУП НИИ НМТ. Изд-во ТулГУ, 2003. – 440. (Серия «Электродинамика и информатика живых систем», Т. 5).

32. Воздействие КВЧ-облучения на репродуктивную функцию млекопитающих: Монография / С.И. Мухин, А.С. Новиков, Т.И. Субботина, О.В. Терешкина, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин; Под ред. Т.И.Субботиной и А.А.Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 138 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 1).

33. Воздействие право- и левовращающихся электромагнитных полей на биообъекты: физические модели и эксперимент: Монография / М.Е.Архипов, Л.В.Куротченко, А.С.Новиков, Т.И.Субботина, А.А.Хадарцев, А.А.Яшин; Под ред. Т.И.Субботиной и А.А.Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 200 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 7).

34. Воробьев С.А., Божанский С.И., Яшин С.А. Модели и методы обработки экспериментальных сигналов с повторяющимися участками // Вестник новых медицинских технологий. – 2001. – Т. VIII, № 1. – С. 25-26.

35. Воробьев С.А., Яшин С.А. Методы исследования биоритмических составляющих структурных экспериментальных сигналов // В кн.: Методы и алгоритмы прикладной математики в технике, медицине и экономике: Материалы междунар. науч.-практ. конф. (08.02.2001, Новочеркасск). В 5-ти частях. – Новочеркасск: Юж.-Рос. гос. техн. ун-та. Изд-во НАБЛА, 2001. – Ч. 5. – С. 10.

36. Высокочастотная аппаратура для терапии и биофизического эксперимента: Проектирование современной элементно-узловой базы: Монография / Р.В. Ленников, С.В. Москвин, Т.И. Субботина, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин, С.А. Яшин; Под ред. А.А.Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2008. – 192 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 11).

37. Гад С.Я., Крючков А.Н., Яшин А.А. Биофизика полей и излучений и биоинформатика: Монография. Часть IV. Биоанalogии в технике и технологиях: создание систем сверхбыстрой обработки информации / Под ред. Е.И.Нефедова, А.А.Хадарцева и А.А.Яшина. – Тула: ТулГУ. НИИ НМТ. Изд-во «Тульский полиграфист», 2000 – 268 с.

38. Гад С.Я., Протопопов А.А., Субботина Т.И., Титков С.И., Хадарцев А.А, Яшин А.А. Экспериментально-теоретическое обоснование эффекта пространственной модуляции КВЧ-излучения и его использование в медико-биологической практике // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. VII, № 1. – С. 39-44.

39. Галкина Л.В., Иванов В.Б., Субботина Т.И., Яшин А.А. Морфологические реакции на воздействие электромагнитного излучения нетепловой интенсивности как фактор изменения протеолитической активности пепсина // Physics of the Alive: Int. Journ. – 2002. – V. 10, № 2. – С. 82-87.

40. Галкина Л.В., Субботина Т.И., Яшин А.А. Эффекты воздействия электромагнитного КВЧ-излучения, прошедшего через биологиче-

ские матрицы, на живой организм // Вестник новых медицинских технологий. – 2002. – Т. IX, № 2. – С. 12-13.

41. Генезис репродукции млекопитающих при КВЧ-облучении: Монография / Ю.А. Луценко, С.И. Мухин, Т.И. Субботина, О.В. Терешкина, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин; Под ред. Т.И.Субботиной и А.А.Яшина. – Тула: Изд-во ТулГУ, 206. – 134 с. (Серия «Экспериментальная электромагнитобиология», Вып. 1).

42. Грызлова О.Ю., Яшин А.А. Применение электромагнитных полей (ЭМП) в медицине. КВЧ-терапия // Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ. – 1999. – Т. VII, № 3(24). – С. 155-156 (Тез. докл. и сообщ. VI Межд. конф. «Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ», Самара, 13-19/IX 1999).

43. Демиденко В.Г., Коган И.М., Яшин А.А. Динамика ИК-излучения человека при биоинформационном взаимодействии // Парапсихология и психофизика: Журнал фонда парапсихологии им. Л.Л.Васильева. – 1998. - № 1(25). – С. 41. (Тр. Межд. конф. «Синхронизация и слабые взаимодействия в биологии, медицине и парапсихологии. – М., 17-19/IV 1998).

44. Дзасохов С.В., Казакова Л.Г., Субботина Т.И., Яшин А.А. Влияние низкоинтенсивного КВЧ-излучения на формирование лейкоцитоза у крыс // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 2. – С. 15-18.

45. Дзензерский В.А., Руденко А.И., Соколовский И.И., Соколовский С.И., Филиппов Ю.А., Яшин А.А. Закономерность изменения протеолитической активности желудочного сока организма человека под воздействием переменного магнитного поля с вихревой компонентой (Диплом № 356) // В кн.: Научные открытия: Сборник кратких описаний научных открытий, научных идей, научных гипотез – 2008 / Сост. В.В.Потоцкий. – М., СААНОИ, 2008. – С. 40-43.

46. Житник Н.Е., Новицки Я.В., Привалов В.Н., Руденко А.И., Соколовский С.И., Филиппов Ю.А, Филиппова А.Ю., Яшин А.А. Вихревые магнитные поля в медицине и биологии // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. VII, № 1. – С. 46-57.

47. И.В., Абрамова О.Н., Гонтарев С.Н. Роль синтоксических и кататоксических программ адаптации в восстановлении устойчивого гомеостаза // Новые достижения в создании лекарственных средств растительного происхождения. – Мат. Всеросс. науч.-практ. конф., посв. 100-летию со дня рожд. проф. Д.Н.Березнеговской. – Томск, 11-12 сентября 2006. – С. 239-243.

48. Иванов В.Б., Исаева Н.М., Савин Е.И., Субботина Т.И., Яшин А.А., Хасая Д.А. Сравнение биохимических и иммунологически пока-

зателей крови в норме и при патологии печени с позиций «золотого сечения» // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований // Издательство академии естествознания. - 2010. - № 1. - С. 54-55.

49. Иванов Д.В., Ленников Р.В., Савин Е.И., Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А., Морозов В.Н., Гонтарев С.Н. Эффект донор-акцепторного переноса проходящим электромагнитным излучением сано- и патогенных характеристик биообъекта и создание новых медицинских технологий // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – Т. 17. – № 2. – С. 10-16.

50. Информационно-полевая концепция вирусной активации: Физические модели для электромагнитобиологии: Монография / С.В.Москвин, А.С.Новиков, Т.И.Субботина, А.А.Хадарцев, С.А.Яшин, А.А.Яшин; Под ред. А.А.Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2008. – 144 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 10).

51. Информационные медико-биологические технологии: Колл. монография / Е.Г.Веревкин, О.С.Глазачев, ..., А.А.Яшин; Под общ ред. В.А.Княжева и К.В.Судакова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 280 с. (Яшин А.А. Глава 3: Системное моделирование информационных процессов в живом веществе и его медико-биологическое приложение. – С. 77-100).

52. Информационные технологии в медицине: Монография / А.А.Хадарцев, А.А.Яшин, В.М.Еськов и др.; Под ред. А.А.Хадарцева. – Тула: Изд-во Тульск. гос. ун-та, 2006. – 272 с.

53. Исаева Н.М., Куротченко С.П., Савин Е.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. «Золотое сечение» как критерий тяжести патоморфологических изменений при воздействии на организм вращающихся и импульсных бегущих магнитных полей// Вестник новых медицинских технологий // Издательство Тульского государственного университета. - 2009. - № 3. - С. 38-39.

54. Исаева Н.М., Михеев Я.С., Луценко Ю.А., Субботина Т.И., Савин Е.И., Яшин А.А. «Золотое сечение» и некоторые биохимические и иммунологические показатели крови // Нижегородский медицинский журнал // Издательство Нижегородской государственной медицинской академии.-2006. - Вып. 7. – С. 18-21.

55. Исаева Н.М., Савин Е.И., Субботина Т.И., Яшин А.А.Соблюдение гармоничного состояния в биологических системах при модулирующем воздействии вращающихся и импульсных бегу-



щих магнитных полей // Успехи современного естествознания // Издательство академии естествознания. - 2010. - № 3. - С. 11-13.

56. Исаева Н.М., Субботина Т.И., Терешкина О.В., Яшин А.А. Влияние ЭМИ КВЧ на репродуктивную функцию мышей линий C57/Bl6 и Balb // В кн.: Проблемы биохимии, радиационной и космической биологии: III Межд. симпоз. под эгидой ЮНЕСКО, посв. 100-летию со дня рождения акад. Н.М.Сисакяна (М. – Дубна, 24-28/1 2007): Аннот. докл. – Дубна: ОИЯИ, 2006. – С. 116-117.

57. Казакова Л.Г., Субботина Т.И., Яшин А.А., Яшин М.А. Анализ клеточного состава крови у крыс при низкоинтенсивном крайневысокочастотном электромагнитном облучении // *Physics of the Alive*. – 1999. – V. 7, № 1. – P. 114-117.

58. Кандлин В.В., Плотникова Л.Н., Яшин А.А., Яшин С.А. Оптимизация технологических процессов интегрированной сборки-юстировки многофункциональных модулей ОИС СВЧ // *Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ*. – 1995. – № 3. – С. 138.

59. Квантово-биологическая теория: Монография / Ю.В. Авдосьев, Л.А. Аверьянова, А.А. Яшин; Под общ. ред. В.В. Бойко и М.А. Красноголовца. – Харьков: «Факт», 203. – 968 с. (Квантово-біологічна теорія: Монографія / Ю.В.Авдос'єв, Л.А.Авер'янова, ..., О.О.Яшин; Под общ. ред. В.В.Бойка і М.О.Красноголовца. – Харків: «Факт», 203. – 968 с.)

60. Код Фибоначчи и «золотое сечение» в экспериментальной патофизиологии и электромагнитобиологии: Монография / Н.М. Исаева, Т.И. Субботина, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин; Под ред. Т.И. Субботиной и А.А. Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 136 с. (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 4).

61. Крысь В.В., Помойницкий В.Г., Привалов В.Н., Светлова С.Ю., Соколовский С.И., Филиппов Ю.А., Яшин А.А., Яшин С.А. Биотехническая обратная связь в аппаратуре КВЧ-терапии: методология и конструкторский синтез // *Вестник новых медицинских технологий*. – 2000. – Т. VII, № 2. – С. 125-127.

62. Крюков В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. Норма, адаптация и эффект плацебо при воздействии крайневысокочастотных электромагнитных излучений на организм человека // *Вестник новых медицинских технологий*. – 1998. – Т. V, № 2. – С. 15-17.

63. Крючков А.Н., Яшин А.А. Проектирование высокочастотной медицинской аппаратуры и устройств обработки и хранения информации: Справочное руководство / Под ред. Е.И.Нефедова и А.А.Яшина. – Тула: Изд-во Тульск. гос. ун-та, 1999. – 187 с.

64. Кузнецов Д.А., Соколовский С.И., Яшин С.А., Яшин А.А. Принципы технической реализации информационной обратной связи с биообъекта в биоуправляемой КВЧ- и магнитотерапии // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. – 2001. – Т. 4, № 1. – С. 69-73.

65. Кузнецов Д.А., Субботина Т.И., Яшин С.А. и др. Аппаратура для вихревой магнитотерапии // Вестник новых медицинских технологий. – 2001. – Т. VIII, № 1. – С. 76-78.

66. Кузнецов Д.А., Субботина Т.И., Яшин С.А., Яшин А.А. Исследование и разработка аппаратуры совмещенной КВЧ- и вихревой магнитной терапии // В кн.: Сучасні технології в аерокосмічному комплексі: Мат. V НПК (4-6/IX 2001, Житомир). – Житомир: Изд-во Житомирс. инж.-технол. ин-та, 2001. – С. 232.

67. Куротченко Л.В., Савин Е.И., Субботина Т.И. Анализ побочных эффектов при воздействии ЭМИ КВЧ и гентамицина на различные группы лабораторных животных // Циклы природы и общества. Материалы XVI Международной научной конференции (Ставрополь, 27-28 ноября 2008 г.) // Издательство Ставропольского института им. В.Д.Чурсина. - 2008. - С. 174-176.

68. Куротченко Л.В., Савин Е.И., Субботина Т.И. Соблюдение равновесного состояния в условиях формирования необратимого патологического процесса // Циклы природы и общества. Материалы XVI Международной научной конференции (Ставрополь, 27-28 ноября 2008 г.) // Издательство Ставропольского института им. В.Д.Чурсина. - 2008. - С. 164-166.

69. Куротченко С.П., Субботина Т.И., Тктамьшев И.И., Туктамьшев И.Ш., Хадарцев А.А, Яшин А.А. Экранирующий эффект минерала шунгит при электромагнитном облучении крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2003. – Т. 136, № 11. – С. 516-518.

70. Луценко Ю.А., Соколовский С.И., Яшин С.А., Яшин А.А. Электромагнитная терапия в стоматологии: Монография / Под ред. Т.И.Субботиной и А.А.Яшина. – Тула: НИИ НМТ. Изд-во Тульск. гос. ун-та, 2001. – 228 с.

71. Мельников А.Х., Веневцева Ю.Л., Хадарцев А.А, Яшин А.А., Цципури Ю.И. Молекулярные основы информационного воздействия на человека // Парапсихология и психофизика: Журнал фонда им. Л.Л.Васильева. – 1999. - № 2(28). – С. 80-81. (Спец. Выпуск: Тез. докл. Московск. науч.-практ. конф. «Научные, прикладные и экспериментальные проблемы психофизики на рубеже тысячелетия». – М., 27-29/X 1999 г.).

72. Мельников А.Х., Веневцева Ю.Л., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Возможности сочетанного использования лучевых способов воздействия и психотерапии при реабилитации больных хроническим бронхитом // Пульмонология. – 198. – Приложение: Тр. VIII национ. конгресса по болезням органов дыхания. – С. 260.

73. Мельников А.Х., Веневцева Ю.Л., Хадарцев В.А., Яшин А.А., Хадарцев А.А. Взаимодействие полей и излучений – основа альтернативных подходов к лечению болезней // В кн.: Фундаментальные науки и альтернативная медицина: Тез. докл. I Межд. симпоз. (22-25/IX 1997, Пушкино). – Пушкино: Изд-во Пушкинск. науч. Центра РАН, 1997. – С. 62.

74. Морозов В.Н. Влияние лазерного излучения на течение отморожений // Труды Международного симпозиума по лазерной хирургии. – М., 1989. – Т. 1. – С. 175-177.

75. Морозов В.Н. Изменение показателей перекисного окисления липидов при адаптации к ДРС // Вестник новых медицинских технологий. – 1998. – Т. 5. – № 1: Приложение. – С. 83.

76. Морозов В.Н. Роль свободнорадикального окисления липидов в механизмах адаптации при гестозах // Труды Рязанского медицинского университета. Гестозы. – 1995. – С. 3-7.

77. Морозов В.Н., Гонтарев С.Н. Свободнорадикальное окисление и атиокислительная активность при действии увеличенного сопротивления дыханию // Хронические дерматозы. – Рязань, 202. – С. 28-30.

78. Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцев А.А., Гонтарев С.Н. Возможности управления течением холодовой травмы активацией синтоксических программ адаптации // Современные наукоемкие технологии. – М., 2004. – № 6. – С. 92-93.

79. Морозов В.Н., Субботина Т.И., Хасая Д.А., Яшин А.А. Взаимосвязь перекисного окисления липидов с нарушением коагуляционного гемостаза при взаимодействии электромагнитного излучения миллиметрового диапазона // Сб. тр. II Межд. экологического конгресса (IV МНТК) «Экология и безопасность жизнедеятельности промышленно-транспортных комплексов» (24-27.09.2009 г.). Т. 4. – Тольятти: Изд-во Тольяттинского госуниверситета, 2009. – С. 160-163. (ELPIT – 2009).

80. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гонтарев С.Н. Возможности управления макро- и микроциклами организма при внешних температурных воздействиях для повышения качества жизни на Севере // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – С., 2004. – Т. 2. – № 3. – С. 218-220.

81. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гонтарев С.Н. Физиология и патология гемостаза: Монография. – Тула: Изд-во ТулГУ, 2006. – 120 с.

82. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Карасева Ю.В., Морозова В.И., Хапкина А.В., Гонтарев С.Н. Влияние низкоэнергетического лазерного излучения на течение криотравмы с реактивный и ареактивный периоды // Мат. симпозиума с межд. участием «Актуальные проблемы адаптации к природным и экосоциальным условиям среды». – Ульяновск, 2002. – С. 124-126.

83. Морозов В.Н., Хапкина А.В., Хадарцев А.А., Гонтарев С.Н. Механизмы адаптации при криотравме на фоне измененной реактивности ЦНС // Международный конгресс. – Сочи, 2002. – С. 130.

84. Научное открытие № 356: Закономерность изменения протеолитической активности желудочного сока организма человека под воздействием переменного магнитного поля с вихревой компонентой / Дзензерский В.А., Руденко А.И., Соколовский И.И., Соколовский С.И., Филиппов Ю.А., Яшин А.А. (Заявка № А-447 от 05.11.2007; выдан 24.04.2008; приоритет 1999 г.). – М.: РАЕН, МААНОИ, МААНО, 2008).

85. Нефедов Е.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. Взаимодействие физических полей с биологическими объектами (с основами проектирования высокочастотной медико-биологической аппаратуры) / Под ред. Е.И. Нефедова и А.А. Хадарцева: Учебное пособие. – Тула: Изд-во Тульск. гос. ун-та, 2005. – 344 с.

86. Нефедов Е.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. Современная биоинформатика. – М.: Горячая линия – Телеком, 2009. – 272 с.

87. Низкоинтенсивная биорезонансная терапия: Практическое руководство / А.С. Сазонов, М.С. Найок, С.Ю. Федоров, В.Г. Купеев, А.А. Хадарцев; Под ред. А.А. Яшина. – Тула: ТулГУ. Изд-во «Тульский полиграфист», 2000. – 136 с.

88. Новиков А.С., Протопопов А.А., Субботина Т.И., Титков С.И., Яшин А.А. Внешняя модуляция распространяющейся электромагнитной волны и ее использование в биофизических экспериментах // В кн.: Физика и технические приложения волновых процессов: Тез. докл. и сообщ. III Межд. науч.-техн. конф. (6-12/IX 2004, Волгоград). – Приложение к журналу «Физика волновых процессов и радиотехнические системы». - Волгоград: «Авторское перо», 2004. – С. 106-110.

89. Новиков А.С., Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин М.А., Яшин А.А. Воздействие электромагнитного излучения, прошедшего через биологические матрицы, на организм // Нижегородский медицинский журнал. 2004. - № 3. – С. 182-186.

90. Новиков А.С., Яшин А.А., Яшин С.А. Исследование электромагнитных резонансов во фрактальных растительных средах // Лесной вестник: Вестник Московск. гос. ун-та леса. – 2008. № 6(63). – С. 183-186.

91. Пат. РФ № 2247583 (Куротченко С.П., Галкина Л.В., Яшин А.А., Субботина Т.И.). Магнитотерапевтическая установка (А 61 N 2/02). Заявл. 09.04.2003. Оpubл. 10.03.2005, БИ № 7.

92. Патент № 2201132 (РФ). Устройство для автоматизированного съема и обработки информации об электромагнитном поле биообъекта // И.А. Царегородцев, Т.И. Субботина, С.А. Яшин, А.А. Яшин. От 27.03.2003, БИ № 9. По заявке № 2001111369 от 24.04.2001 (7 А 61 В 5/04). Патентообл.: Тульск. гос. ун-т.

93. Патент № 2212909 (РФ). Конформная магнитотерапевтическая установка / Кузнецов Д.А., Субботина Т.И., Яшин А.А., Яшин С.А., Назаренко В.В., Немцов Н.Н. 7 А 61 N 2/00; Заявка 2001117690/14 от 25.06.2001. Оpubл. 27.09.2003, БИ № 27. (Патентообл.: ТулГУ).

94. Патент № 2212910 (РФ). Магнитотерапевтический аппликатор, совмещенный с излучателями инфракрасного и видимого диапазонов / Борзов Д.А., Субботина Т.И., Яшин С.А., Яшин А.А. 7 А 61 N 2/02, 5/06; Заявка 2001131227/14 от 19.11.2001. Оpubл. 27.09.2003, БИ № 27. (Патентообл.: ТулГУ).

95. Патент № 2212911 (РФ). Способ рефлексотерапии и устройство для его осуществления / Кузнецов Д.А., Субботина Т.И., Яшин А.А., Яшин С.А. 7 А 61 N 2/02; А 61 N 39/00; Заявка 2001131230/14 от 19.11.2001. Оpubл. 27.09.2003, БИ № 27. (Патентообл.: ТулГУ).

96. Патент № 2212913 (РФ). Магнитотерапевтическая установка // Кузнецов Д.А., Субботина Т.И., Яшин А.А., Яшин С.А. 7 А 61 N 2/12; Заявка 2002109895/14 от 15.04.2002. Оpubл. 27.09.2003, БИ № 27. (Патентообл.: ТулГУ).

97. Патент № 2214290 (РФ). Совмещенная магнито-крайневысокочастотная терапевтическая установка / Царегородцев И.А., Субботина Т.И., Яшин С.А., Яшин А.А. 7 А 61 N 5/00. Заявка 2001111380/14 от 24.04.2001. Оpubл. 20.10.2003, БИ № 29. (Патентообл.: ТулГУ).

98. Патент РФ № 2084247. Магнитотерапевтическая установка / Г.И.Рукоусев, В.Т.Копанев, А.А.Хадарцев, А.А.Яшин; Патентообл.: НИИ НМТ МЗ РФ; заявл. 13.03.95, заявка № 95103559, зарегистр. 20.07.97 г., кл. 6А61 N2/00. БИ № 20, 1997. (2 с.)

99. Патент РФ № 2183483. Способ переноса энергоинформационных характеристик эталонного биообъекта на интактный биообъект // С.И. Титков, А.А. Протопопов, Т.И. Субботина, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин. Пат. обл.: ТулГУ. Приоритет от 16.06.2000 по заявке № 2000115736. А 61 N 5/00. БИ № 17, 2002 г.

100. Патент РФ № 2191043. Магнитотерапевтическая установка // Д.А. Кузнецов, Т.И. Субботина, А.А. Яшин, С.А. Яшин. Пат. обл.:

ТулГУ. Приоритет от 12.04.2001 по заявке № 2001109987. А 61 N 2/06. БИ № 29, 2002 г.

101. Патент РФ № 2205044. Магнитотерапевтическая установка // Д.А. Борзов, Ю.А. Луценко, С.А. Яшин, А.А.Яшин. От 27.05.2003, БИ № 15. По заявке № 2001112710 от 08.05.2001 (7 А 61 N 2/02). Патентообл.: Тульск. гос. ун-т.

102. Патент РФ № 2405599 Способ продуцирования стволовых клеток / А.А. Хадарцев, А.А. Яшин, С.А. Яшин, Т.И. Субботина, Д.А. Хасая, Р.В. Ленников, О.В. Терешкина. Заявка № 2009115610/14 от 27.04.2009. Оpubл. 10.12.2020, Бюл. № 34. МПК А 61 N 5/02 (2006.01).

103. Патогенные воздействия неионизирующих излучений на организм человека: Монография / С.В. Москвин, Л.В. Соколовская, Т.И. Субботина, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин; Под ред. А.А. Хадарцева и А.А. Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 160 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 5).

104. Плотникова Л.Н., Яшин А.А., Яшин С.А. Проблемные вопросы технологии изготовления тонко- и толстопленочных объемных многофункциональных модулей СВЧ // Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ. – 1995. – № 3. – С. 133.

105. Протопопов А.А., Хадарцев А.А., Яшин А.А., Иванова М.А. Электромагнитные излучения нетепловой интенсивности на имманентных биоинформационному обмену частотах // В кн.: Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Ч. I. Внешние воздействия на биологические и медицинские системы / Под ред. А.А. Хадарцева. – Тула: НИИ НМТ. Изд-во ТулГУ, 2000. – С. 7-38.

106. Савин Е.И. Модулирующее воздействие стволовых клеток и электромагнитных полей миллиметрового диапазона на регуляцию агрегатного состояния крови // Актуальные проблемы патофизиологии. Материалы XVI межгородской конференции молодых ученых // СПб.: Издательство СПбГМУ. - 2010. - С. 153-154.

107. Савин Е.И. Экспериментальное исследование саногенных эффектов сочетанного воздействия на организм ЭМИ КВЧ и введения стволовых клеток // Современные наукоемкие технологии // Издательство академии естествознания. - 2010. - № 10. - С. 24-26.

108. Савин Е.И., Субботина Т.И., Иванов В.Б., Хренов П.А., Чепелева Я.А., Бобкова Е.Н., Савушкина К.М. Особенности пролиферации и дифференцировки стволовых клеток *in vivo* в условиях воздействия на организм ЭМИ КВЧ // Образование и здоровье. Экономические, медицинские и социальные проблемы: сборник статей IV между-

народной научно-практической конференции // Пенза: Приволжский Дом Знаний. - 2009. - С. 89-91.

109. Савин Е.И., Субботина Т.И., Морозов В.Н., Хренов П.А., Алиева Д.О., Киселева Т.А., Рыбин С.В., Самодаровская Ю.С. Блокада модулирующих эффектов ЭМИ КВЧ на биологические объекты при экранировании их шунгитом // Успехи современного естествознания // Издательство академии естествознания. - 2011. - № 4. - С. 126.

110. Савин Е.И., Хасая Д.А. Анализ показателей, отражающих активность системы коагулянтов при воздействии на организм электромагнитного излучения с позиций «золотого сечения» // Бюллетень Северного государственного медицинского университета // Издательство Северного государственного медицинского университета. - 2010. - № 1 (Вып. XXIV). - С. 156-157.

111. Сергеев А.В., Субботина Т.И., Яшин А.А. Информационная медицинская биофизика (Теория, эксперимент, приложение): Монография / Под ред. А.А. Яшина. – Тула: ПАНИ. НИИ НМТ. Изд-во «Тульский полиграфист», 2002. – 428 с. (Серия «Электродинамика и информатика живых систем», Т. 2).

112. Системные подходы в биологии и медицине (системный анализ, управление и обработка информации) / В.И. Стародубов [и др.]; под ред. А.А. Хадарцева, В.М. Еськова, А.А. Яшина, К.М. Козырева. – Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008.– 372 с.

113. Соколовский С.И., Яшин С.А. Аппаратурное обеспечение магнитотерапии с использованием вихревых полей в стоматологии // Электродинамика и техника СВЧ, КВЧ и оптических частот. – 2000. Т. 8, № 1-2(27). – С. 68-76.

114. Соколовский С.И., Яшин С.А. Биологическая управляемая крайневыхочастотная терапия в лечении стоматологических заболеваний // В кн.: Физика и технические приложения волновых процессов: Тез. докл. I Межд. НТК (Самара, 10-16/IX 2001). – Самара: Изд-во Самарск. гос. ун-та, 2001. – Т. 2. – С. 131.

115. Соколовский С.И., Яшин С.А. Биологическая управляемая крайневыхочастотная терапия в лечении стоматологических заболеваний / МНТК «Физика и техн. приложения волновых процессов» (Самара, сент., 2001 г.). – С. 17.

116. Соколовский С.И., Яшин С.А. Биофизическое обоснование и клиническая апробация лечения пародонтита вихревыми магнитными полями // Электродинамика и техника СВЧ, КВЧ и оптических частот. – 2000. Т. 8, № 1-2(27). – С. 57.

117. Соколовский С.И., Яшин С.А. Отдаленные последствия лечения генерализованного пародонтита с использованием крайневыхочастотной

стотной терапии // В кн.: XVIII Научная сессия, посвященная Дню радио (Мат. конф.). – Тула: Изд-во «Тульский полиграфист», 2001. – С. 64.

118. Соколовский С.И., Яшин С.А. Побочные воздействия на организм человека при лечении стоматологических заболеваний вихревыми магнитными полями // Электродинамика и техника СВЧ, КВЧ и оптических частот. – 2000. Т. 8, № 1-2(27). – С. 77-87.

119. Сочетанное воздействие КВЧ-облучения и нефротоксичных препаратов на: Монография / Л.В. Куротченко, Т.И. Субботина, О.В. Терешкина, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин, С.А. Яшин; Под ред. Т.И. Субботиной и А.А. Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2009. – 144 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 12).

120. Субботина Т.И., Новиков А.С., Царегородцев И.А., Яшин А.А. Автоматизированный анализ физиологического состояния организма // Автоматизация и современные технологии. – 2005. – № 7. – С. 16-22.

121. Субботина Т.И., Протопопов А.А., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Пространственная модуляция КВЧ-излучения в медицине и биологии // В кн.: Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Ч. I. Внешние воздействия на биологические и медицинские системы / Под ред. А.А. Хадарцева. – Тула: НИИ НМТ. Изд-во Тульск. гос. ун-та, 2000. – С. 38-53.

122. Субботина Т.И., Туктамышев И.И., Туктамышев И.Ш., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Влияние низкоинтенсивного КВЧ-излучения на красный костный мозг и клетки крови при экранировании минералом шунгит // Вестник новых медицинских технологий. – 2003. – Т. X, № 2. – С. 24-27.

123. Субботина Т.И., Туктамышев И.Ш., Яшин А.А. Электромагнитная сигнализация в живой природе: Монография / Под ред. А.А.Яшина. – Тула: ПАНИ, НИИ НМТ. Изд-во «Гриф и К», 2003. – 319. (Серия «Электродинамика и информатика живых систем», Т. 3).

124. Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин М.А., Яшин А.А. Влияние высокочастотного низкоинтенсивного облучения на репродуктивную функцию мышей линии С57/В16 и рандомбредных мышей // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 138, № 12. – С. 626-628.

125. Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин М.А., Яшин А.А. Воздействие вращающихся электромагнитных полей как фактор изменения протеолитической активности пепсина у крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, № 6. – С. 714-716.



126. Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин М.А., Яшин А.А. Управление протеолитической активностью пепсина при воздействии вращающимся магнитным полем на мышей // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, № 3. – С. 294-296.
127. Субботина Т.И., Царегородцев И.А., Яшин С.А., Яшин А.А. Установка совмещенной магнито-крайневысокочастотной терапии // В кн.: Труды LVI Научной сессии, посвященной Дню радио (16-17/V 2001, Москва). – М.: Издат. предпр. ред. журн. «Радиотехника» ИПРЖР), 2001. – Т. 2. – С. 410-411.
128. Субботина Т.И., Яшин А.А. Возможности коррекции морфо-функциональных изменений печени, как фактора патогенеза желчнокаменной болезни // В кн.: Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Ч. II. Системный анализ и управление в клинической практике / Под ред. А.А. Хадарцева. – Тула: Изд-во ТулГУ, 2000. – С. 175-207.
129. Субботина Т.И., Яшин А.А. Информационное воздействие электромагнитного излучения на биообъект // В кн.: Проблемы информационной безопасности и защиты информации: Мат. региональной науч.-практ. конф. – Тула: Изд-во ТулГУ, 2002. – С. 98-101.
130. Субботина Т.И., Яшин А.А. Исследование изменений в потомстве мышей линии C57/B16 при воздействии КВЧ-излучения // *Physics of the Alive*. – 2001. – V. 9, № 1. – С. 74-78.
131. Субботина Т.И., Яшин А.А. Негативное воздействие на живой организм техногенных полей электромагнитных волн частотой 1 ГГц // В кн.: Сучасні технології в аерокосмічному комплексі: Мат. V НПК (4-6/IX 2001, Житомир). – Житомир: Изд-во ЖИТИ, 2001. – С. 236.
132. Субботина Т.И., Яшин А.А. Новый подход к крайневысокочастотной терапии по результатам облучения открытых органов животных // *Physics of the Alive* (Межд. журн.: Физика живого). – 1998. – Т. 6, № 1. – С. 23-33.
133. Субботина Т.И., Яшин А.А. Основы теоретической и экспериментальной биофизики для реализации высокочастотной электромагнитной терапии: Учебное пособие; Под ред. А.А.Хадарцева и А.А.Яшина. – Тула: Изд-во Тульск. гос. ун-та, 1999. – 103 с.
134. Субботина Т.И., Яшин А.А. Прямое облучение открытых органов низкоинтенсивными высокочастотными электромагнитными волнами // *Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ*. – 1998. – Т. 6, № 3-4. – С. 89-95.
135. Субботина Т.И., Яшин А.А. Экспериментальное исследование биоинформационного воздействия электромагнитного излучения нетепловой интенсивности на репродуктивную функцию мышей //

Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. VII, № 3-4. – С. 64-65.

136. Субботина Т.И., Яшин А.А. Экспериментально-теоретическое исследование КВЧ-облучения открытой печени прооперированных крыс и поиск новых возможностей высокочастотной терапии // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. – 1998. – Т. I, № 2-3. – С. 114-120.

137. Субботина Т.И., Яшин А.А. Экспериментально-теоретическое исследование КВЧ-облучения открытой печени прооперированных крыс и поиск новых возможностей высокочастотной терапии // Вестник новых медицинских технологий. – 1998. – Т. V, № 1. – С. 122-126.

138. Субботина Т.И., Яшин А.А. Эффект «электросна» у крыс при воздействии КВЧ электромагнитного излучения, модулированного частотами  $\Delta$ -ритма головного мозга // Physics of the Alive: Int. Journ. – 2002. – V. 10, № 1. – С. 26-30.

139. Субботина Т.И., Яшин А.А., Яшин М.А. Высокочастотное электромагнитное облучение микроорганизмов как возможный «вирусный генератор» // Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ. – 1999. – Т. VII, № 3(24). – С. 174 (Тез. докл. и сообщ. VI Межд. конф. «Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ», Самара, 13-19/IX 1999).

140. Субботина Т.И., Яшин А.А., Яшин М.А. Исследование негативного воздействия на организм низкоэнергетического СВЧ-излучения и выводы для клинко-диагностической практики // Physics of the Alive (Межд. журн.: Физика живого). – 1998. – Т. 6, № 1. – С. 34-44.

141. Субботина Т.И., Яшин А.А., Яшин М.А. Эффект облучения оперативно открытых органов электромагнитными волнами сверх- и крайневысоких частот нетепловой интенсивности // Тез. докл. II съезда биофизиков России (23-27/VIII 1999, Москва). – Москва: Изд-во МГУ, 1999. – Т. III. – С. 721.

142. Субботина Т.И., Яшин М.А., Яшин А.А. Морфологические исследования и биофизический анализ результатов облучения оперативно открытых органов животных низкоинтенсивным электромагнитным излучением двухсантиметрового диапазона // Вестник новых медицинских технологий. – 1998. – Т. V, № 3-4. – С. 19-23.

143. Субботина Т.И., Яшин М.А., Яшин А.А. Структурированная модель имманентной живой природе биоинформационного обмена на сверхвысокочастотных электромагнитных колебаниях // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 1: Приложение. – С. 6-7.

144. Титков С.И., Протопопов А.А., Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Эффект внешней амплитудной модуляции радиоволн

// В кн.: XVIII Научная сессия, посвященная Дню радио (Мат. конф.). – Тула: Изд-во «Тульский полиграфист», 2001. – С. 55.

145. Федорищев И.А., Яшин С.А. Конструкторско-технологическая подготовка производства медицинской СВЧ- и КАВ-аппаратуры с элементно-узловой базой в виде объемных интегральных модулей // Тез. докл. Российской науч.-техн. конф. профессорско-препод. и инж.-техн. состава Поволжск. ин-та информатики, радиотехники и связи. – Самара: Изд-во ПИИРС, 1996. – С. 54-64.

146. Филиппов Ю.А., Новицки Я.В., Привалов В.Н., Соколовский С.И., Житник Н.Е., Руденко А.И., Филиппова А.Ю., Яшин А.А. Вихревые магнитные поля в медицине и биологии // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 3-4. – С. 48 (Предварительное сообщение).

147. Хадарцев А.А., Иванов Д.В., Савин Е.И., Субботина Т.И., Иванов В.Б. Электромагнитные поля и излучения в клеточной технологии // I международная научно-практическая конференция «Инновационные технологии управления здоровьем и долголетием человека» Материалы конференции: статьи и тезисы // СПб.: Издательство ООО «Политехника-сервис». - 2010. - С. 395-397.

148. Хадарцев А.А., Иванов Д.В., Савин Е.И., Субботина Т.И., Иванов В.Б., Хренов П.А. Влияние стволовых клеток на морфологическую картину печени при сочетанном воздействии ЭМИ КВЧ и цитостатиков // Международный журнал экспериментального образования // Издательство академии естествознания. - 2010. - № 7. - С. 69.

149. Хадарцев А.А., Иванов Д.В., Савин Е.И., Субботина Т.И., Морозов В.Н. Регуляция свободно-радикальных процессов модулирующим воздействием электромагнитного излучения в сочетании с введением стволовых клеток // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований // Издательство академии естествознания. - 2010. - № 5. - С. 77-79.

150. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Гонтарев С.Н. Программы адаптации в эксперименте и клинике: Монография. – Тула: Изд-во ТулГУ, 2003. – 284 с.

151. Хадарцев А.А., Хапкина А.В., Гонтарев С.Н. Роль внешних температурных воздействий в управлении макро- и микроциклами организма // Сб. науч. тр., посв. 140-летию Тульской областной больницы. – Тула: Тульский полиграфист, 2008. – С. 472-476.

152. Хадарцев А.А., Яшин А.А. Патологические основы применения электромагнитных полей и излучений в пульмонологии // Пульмонология. – 198. – Приложение: Тр. VIII национ. конгресса по болезням органов дыхания. – С. 417.

153. Хадарцев А.А., Яшин А.А. Фундаментальные исследования по биоинформатике в развитии альтернативной медицины // В кн.: Фундаментальные науки и альтернативная медицина: Тез. докл. I Межд. симпоз. (22-25/IX 1997, Пушкино). – Пушкино: Изд-во Пушкинск. науч. Центра РАН, 1997. – С. 109.

154. Хадарцев А.А., Яшин А.А. Эволюционный цикл с позиции взаимодействия физических полей с живым веществом // Int. Congress of Integrative Medicine: “Synthesis of Medicine East-West and Modern Technologies – the Way to XXI Century”: Theses of Reports (Cyprus, 1997), P. 152-153.

155. Хадарцев А.А., Яшин А.А., Найок М.С. Основы энергоинформационного воздействия и клиническая практика // Сб. докл. Четвертой междунаrodn. конф. «Измерения, контроль и автоматизация производственных процессов» (ИКАПП-97). (29-31/X 1997, Барнаул. Т. III. – Барнаул: Изд-во Алтайск. гостехун-та, 1997. – С. 45-46.

156. Хадарцева К.А., Хадарцев А.А., Найок М.С., Яшин А.А. Сочетание низкоэнергетического лазерного и крайневыхсоочастотного излучений у женщин с гинекологической патологией // Современные технологии в аэрокосмическом комплексе: Мат. III Междунар. науч.-практ. конф. (9-11/IX 1997, Житомир). – Житомир: Изд-во Житомирск. инж.-технол. ин-та, 1997. – С. 165-166.

157. Царегородцев И.А., Яшин А.А. Автоматизированный съём и обработка информации об интегративном электромагнитном поле биообъекта // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. – 2001. – Т. 4, № 2. – С. 65-68.

158. Чернышев Ф.Ф., Константинова Н.В., Яшин С.А. Новый подход к реализации датчиков фазовых флуктуаций для медицинской диагностики // Тез. докл. Всеросс. науч.-техн. конф. студентов, молодых ученых и специалистов «Биотехнические, медицинские и экологические системы и комплексы». – Рязань: Изд-во РГРТА, 1997. – С. 26-27.

159. Чернышов А.А., Царегородцев И.А., Яшин А.А. Датчики для регистрации и автоматизированного анализа электромагнитного поля биообъекта // Автоматизация и современные технологии. – 2001. – № 9. – С. 8-12.

160. Экспериментальная магнитобиология: воздействие полей сложной структуры / М.В.Грязев, Л.В.Куротченко, С.П.Куротченко, Ю.А.Луценко, Т.И.Субботина, А.А.Хадарцев, А.А.Яшин; Под ред. Т.И.Субботиной и А.А.Яшина. – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 112 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 2).

161. Электромагнитная терапия в соматологии: биофизические модели, аппаратура и клинический эксперимент: Монография / С.В.Москвин, А.С.Новиков, С.И.Соколовский, Т.И.Субботина, А.А.Хадарцев, С.А.Яшин, А.А.Яшин; Под ред. А.А.Хадарцева и А.А.Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2008. – 212 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 9).
162. Электромагнитобиология и клинический эксперимент в физиотерапии: Монография / И.Г. Герасимов, Б.И. Лаптев, Е.Ф. Левицкий, А.С. Новиков, Т.И. Субботина, А.А. Хадарцев, А.А.Яшин, М.А. Яшин; Под ред. А.А. Хадарцева и А.А. Яшина: ГУП НИИ НМТ, ООО НИЦ «Матрикс». – Москва – Тверь – Тула: ООО «Издательство «Триада», 2008. – 184 с (Серия монографий «Экспериментальная электромагнитобиология», вып. 8).
163. Яшин А.А. Живая материя: Ноосферная биология (нообиология). – М.: Изд-во ЛКИ (URSS), 2007. – 216 с.
164. Яшин А.А. Живая материя: Ноосферная биология (нообиология). 2-ое изд. – М.: Изд-во ЛКИ/URSS, 2010. – 216 с.
165. Яшин А.А. Живая материя: Онтогенез жизни и эволюционная биология / Предисл. В.П.Казначеева. 2-ое изд. – М.: Изд-во ЛКИ/URSS, 2010. – 240 с.
166. Яшин А.А. Живая материя: Онтогенез жизни и эволюционная биология. – М.: Изд-во ЛКИ (URSS), 2007. – 240 с.
167. Яшин А.А. Живая материя: Физика живого и эволюционных процессов. 2-ое изд. – М.: Изд-во ЛКИ/URSS, 2010. – 264 с.
168. Яшин А.А. Информационно-полевая самоорганизация биосистем // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. VII, № 1. – С. 30-38.
169. Яшин А.А. Информационный обмен в живой и неживой природе и информационная виртуальная реальность // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2000. - № 12. – С. 46-57.
170. Яшин А.А. Исследование воздействия амплитудно- и импульсно-модулированных высокочастотных ЭМП нетепловой интенсивности на микроорганизмы: Программа экспериментальных работ и биофизического моделирования // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 1: Приложение. – С. 11.
171. Яшин А.А. Локализованный спектральный анализ процессов взаимодействия высокочастотных электромагнитных полей с живым веществом // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 3-4. – С. 29-33.

172. Яшин А.А. Модели энергетических процессов в клетках организма при КВЧ-облучении, использующие эффект стохастического резонанса // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 2. – С. 18-24.

173. Яшин А.А. Основы системного моделирования информационных процессов в живом веществе и совершенствование крайневысокочастотной терапии (Теоретико-экспериментальное исследование): Дисс. ... д-ра биол. наук. – Тула: ГУП НИИ МТ – НИЦ мед. ф-та ТулГУ, 2001. – 556 с.

174. Яшин А.А. Принцип стохастического резонанса при анализе взаимодействия нетепловых электромагнитных полей с живым веществом // Парапсихология и психофизика: Журнал фонда им. Л.Л.Васильева. – 1999. - № 2(28). – С. 35. (Спец. Выпуск: Тез. докл. Московск. науч.-практ. конф. «Научные, прикладные и экспериментальные проблемы психофизики на рубеже тысячелетия». – М., 27-29/X, 1999 г.).

175. Яшин А.А. Прямое облучение низкоинтенсивными высокочастотными электромагнитными волнами открытых органов животных: Направления комплексных исследований // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 1: Приложение. – С. 10-11.

176. Яшин А.А. Стохастический резонанс в шумовом спектре клеточных агрегаций, инициированный внешним электромагнитным облучением организма, как механизм активации процессов регуляции свободной энергии // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. – 1999. – Т. 2, № 3-4. – С. 41-50.

177. Яшин А.А. Феноменология ноосферы: Предтеча ноосферы. Ч. 1: Естественно-научный базис / Предисл. В.Г.Зилова. – М.: Изд-во ЛКИ/URSS, 2010. – 368 с.

178. Яшин А.А. Феноменология ноосферы: Предтеча ноосферы. Ч. 2: Мышление и виртуальная реальность / Предисл. В.Г.Зилова. – М.: Изд-во ЛКИ/URSS, 2010. – 280 с.

179. Яшин А.А. Явление стохастического резонанса в биосистемах при воздействии внешнего электромагнитного поля и его роль в регуляции свободной энергии // Physics of the Alive. – 2000. – V. 8, № 2. – С. 14-28.

180. Яшин М.А., Яшин С.А. Информационные технологии, инициируемые познанием основ жизнедеятельности // В кн.: Межд. студенческая школа-семинар «Новые информационные технологии»: Тез. докл. (Крым, май 1999 г.). – М.: Изд-во МГИЭМ, 1999. – С. 35.

181. Яшин М.А., Яшин С.А. Постановка задачи реализации фантомов биообъектов для биофизического и биомеханического моделирования // Российский журнал биомеханики. – 1999. – № 2. – С. 139-140.
182. Яшин М.А., Яшин С.А. Фантомное моделирование биоткани для задач биомеханики и биофизики методами наведенных полей // Российский журнал биомеханики. – 1999. – № 2. – С. 140.
183. Яшин С.А. Информационная доминанта волновых функций в биологических процессах // В кн.: Физика и технические приложения волновых процессов: Тез. докл. I Межд. НТК (Самара, 10-16/IX 2001). – Самара: Изд-во Самарск. гос. ун-та, 2001. – Т. 2. – С. 127.
184. Яшин С.А. К вопросу о математической основе фундаментального информационного кода // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 1: Приложение. – С. 34-35.
185. Яшин С.А. Математические модели для расчета распределенного сопротивления поверхности кожного покрова при фантомном моделировании биообъектов // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – Т. VI, № 1: Приложение. – С. 36-37.
186. Яшин С.А. Модели и методы исследования биоритмических составляющих экспериментальных сигналов // В кн.: Современная техника и технологии в медицине и биологии: Материалы междунар. науч.-практ. конф. (25.12.2000, Новочеркасск). В 2-х частях. – Новочеркасск: Юж.-Рос. гос. техн. ун-та. Изд-во НАБЛА, 2001. – Ч. 2. – С. 21.
187. Яшин С.А. Моделирование электромагнитных полей в фантомах биообъектов при отработке аппаратуры и процедур СВЧ-терапии СВЧ-диагностики // Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ. – 1999. – Т. 7, № 3. – С. 189.
188. Яшин С.А. Расчет определенного сопротивления кожи человека в окрестности акупунктурных точек при реализации высокочастотной диагностики состояния организма по отраженным моделированным сигналам // Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ. – 1999. – Т. 7, № 3. – С. 185.
189. Яшин С.А. Фантомное моделирование биообъектов для совершенствования процедур СВЧ- и КВЧ-терапии и диагностики // Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ. – 1999. – Т. 7, № 3. – С. 184.
190. Яшин С.А. Фантомное моделирование биоткани организма человека для оптимизации параметров внутритканевых датчиков, зондов и облучателей / Тез. докл. Всеросс. науч.-техн. конф. студентов, молодых ученых и специалистов. – Рязань: Изд-во РГРТА, 1998. – С. 1-2.
191. Afromeev V.I., Mironov A.V., Nikitin V.V., Yashin A.A. Electrodynamic synthesis of functional blocks for microwave TDIC: Method of

combined similarity with a form restoration // *Electrodynamics and Technique of Microwave and EHF*. – 1997. – V. 5, № 1(17). – P. 16-28.

192. Afromeev V.I., Nefyodov Eu.I., Protopopov A.A., Khadartsev A.A., Yashin A.A. The parameters of the bioinformational channel on longitudinal electromagnetic waves // *Proc. Progress in Electromagnetics Research Symposium (PIERS'98) (13-17/VII 1998, Nantes, France)*. – Nantes: Univ. de Nantes, 1998. – P. 412.

193. Arhipov M.E., Nefyodov Eu.I., Yashin A.A. Electrodynamic interpretation of the rise and maintenance of mirror asymmetry in the bioorganic world // *Electrodynamics and Technique of Microwave, EHF and Optical Frequencies*. – 2002. – V. X, № 1(33). – P. 5-39.

194. Ivanov V.B., Subbotina T.I., Khadartsev A.A., Yashin M.A., Yashin A.A. Exposure to low-intensity superhigh frequency electromagnetic fields as a factor of carcinogenesis in experimental animals // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine: Publ. Springer Verlag, New York LLC*, 2005. – V. 139, № 2. – P. 241-244.

195. Kurotchenko S.P., Subbotina T.I., Tuktamyshev I.I., Tuktamyshev I.Sh., Khadartsev A.A., Yashin A.A. Shielding effect of mineral schungite on electromagnetic irradiation of rats // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. – 2004. – V. 136, № 5. – P. 158-160. (Publ. Springer Verlag, New York LLC).

196. Kuznetsov D.A., Subbotina T.I., Yashin A.A. Methods of reception of an immanent to alive organism vertical magnetic fields // In: *Proc. of 4<sup>th</sup> International Conference on Radioelectronics in Medicine Diagnostics (3-4/X 2001, Moscow)*. – Moscow: Publ. IPRJR, 2001. – P. 19-20.

197. Nefyodov Eu.I., Protopopov A.A., Khadartsev A.A., Yashin A.A. The parameters of the informational channel on longitudinal electromagnetic waves // *Electrodynamics and Technique of Microwave and EHF*. – 1997. – V. 5, № 2(18). – P. 133-135.

198. Subbotina T.I., Khadartsev A.A., Yashin M.A., Yashin A.A. Effect of high-frequency low-intensity irradiation on reproductive function in C57/Bl6 and randombred mice // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine: Publ. Springer Verlag, New York LLC*, 2004. – V. 138, № 6. – P. 554-555.

199. Subbotina T.I., Khadartsev A.A., Yashin M.A., Yashin A.A. Regulation of proteolytic activity of pepsin in mice by rotating electromagnetic fields // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine: Publ. Springer Verlag, New York LLC*, 2005. – V. 139, № 3. – P. 316-318.

200. Subbotina T.I., Titkov S.I., Khadartsev A.A., Yashin A.A., Protopopov A.A. Transport of energy-informational parameters of a control bioobject on an intact bioobject with usage of the phenomenon of exterior



modulation // In: Proc. of 4<sup>th</sup> International Conference on Radioelectronics in Medicine Diagnostics (3-4/X 2001, Moscow). – Moscow: Publ. IPRJR, 2001. – P. 23.

201. Subbotina T.I., Tkachenko V.M., Yashin A.A. Influence of high-frequency electromagnetic radiation on the reproductive function (experiments with the animals) // System analysis and management in biomedical systems. – 2002. – V. 1, № 4. – P. 386-389.

202. Subbotina T.I., Tsaregorodchev I.A., Yashin A.A. Research transducers for the registration and automation analysis of integrative electromagnetic fields of a bioobject // In: Proc. of 4<sup>th</sup> International Conference on Radioelectronics in Medicine Diagnostics (3-4/X 2001, Moscow). – Moscow: Publ. IPRJR, 2001. – P. 79.

203. Subbotina T.I., Yashin A.A. Evolutionary memory of biving matter in the context of extremely high frequency exposure of an organism // Russian Journal of Biomechanics. – 2002. – V. 5, № 3. – P. 55-69.

204. Vatorinov A.P., Kuznetsov D.A., Subbotina T.I., Yashin A.A. The research in vivo of pepsin proteolytic activity change under the influence of vortical magnetic fields with D- and L-form of chirality // Russian Journal of Biomechanics. – 2001. – V. 5, № 2. – P. 75-82.

#### Список сокращений

АЧХ – амплитудно-частотная характеристика

БАТ – биологически активные точки

БО – биообъект

БФХП – биофизикохимические параметры

ВАХ – вольт-амперные характеристики

ДАП – донор-акцепторный перенос

ДРИ – двойная рецепторная иннервация

ККМ – красный костный мозг

ОС – обратная связь

ПЗ – проекционные зоны

РГЗ – рефлексогенная зона

СИ ЭМП – собственное интегративное электромагнитное поле

ЦНС – центральная нервная система

ЭДС – электродвижущая сила

ЭМВ – электромагнитные волны

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Предисловие</b> .....	3
<b>ГЛАВА I</b>	
<b>ЯВЛЕНИЕ ПОВЫШЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ЖЕНЩИН ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЭКЗОГЕННЫХ СИНТОКСИНОВ</b> .....	5
Основная использованная литература к I главе .....	45
<b>ГЛАВА II</b>	
<b>ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ЗАЩИТНОЙ РЕАКЦИИ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НА ЭКСТРЕМАЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ</b> .....	55
Основная использованная литература к II главе .....	105
<b>ГЛАВА III</b>	
<b>ЭФФЕКТ ДОНОР-АКЦЕПТОРНОГО ПЕРЕНОСА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ С ОДНОГО БИООБЪЕКТА НА ДРУГОЙ В ПРОХОДЯЩЕМ ВЫСОКОЧАСТОТНОМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОМ ИЗЛУЧЕНИИ</b> .....	117
Основная использованная литература к III главе .....	160

*Научное издание*

**ДИВЕРСИФИКАЦИЯ  
РЕЗУЛЬТАТОВ  
НАУЧНЫХ ОТКРЫТИЙ  
В МЕДИЦИНЕ И БИОЛОГИИ**

**Том III**

Под редакцией  
**Хадарцева А.А., Несмеянова А.А., Гонтарева С.Н.**

Компьютерная верстка: Митюшкина О.А.